# REVUE DES JOURNAUX

## GAZETTE DES HOPITAUX
## (Paris)

**Cestan** et **Riser**. ***Les voies d'accès de la sérothérapie intracranienne; indications et technique*** (*Gazette des Hôpitaux*, t. XCVII, n° 81, 7 et 9 Octobre 1924). — Aujourd'hui, il n'est pas de praticien qui, en présence d'un syndrome méningé fébrile — prenons pour exemple, la méningite aiguë méningococcique, la plus curable par nos moyens actuels —, hésite à pratiquer une ponction lombaire et à injecter dans les espaces méningés infectés le sérum ou le produit médicamenteux qu'il estime le mieux adapté au cas du malade. Mais, d'autre part, la clinique nous apprend qu'il existe des méningites « bloquées », avec cloisonnements des espaces sous-arachnoïdiens qui empêchent toute communication entre les ventricules et espaces sous-arachnoïdiens cérébraux et les espaces rachidiens; malgré la sérothérapie par voie lombaire, les troubles encéphalitiques persistent. En outre, l'anatomie pathologique nous apprend que, dans les méningites méningococciques, les lésions de choroïdo-épendymite sont les premières en date : parti du naso-pharynx, le méningocoque, véhiculé par la voie sanguine, se fixe sur les plexus choroïdes, d'où choroïdo-épendymite; l'inflammation se propage ensuite aux espaces sous-arachnoïdiens; il apparaît donc logique de faire agir le sérum le plus tôt possible directement sur les plexus choroïdes, car les choroïdites provoquent facilement le blocage des cavités centrales cérébrales, créant de véritables poches suppurantes plus ou moins isolées. La physiologie, enfin, nous indique le sens normal de l'évacuation du liquide céphalo-rachidien, des cavités centrales cérébrales vers les espaces sous-arachnoïdiens lombaires, la difficulté d'injecter les cavités cérébrales à partir de la moelle, la facilité, au contraire, dans les conditions normales, d'injecter les espaces sous-arachnoïdiens médullaires en poussant l'injection dans les ventricules latéraux.

Il est donc logique de conclure que *la voie rationnelle de la sérothérapie dans la méningite cérébro-spinale est la voie intracranienne.* On doit se proposer d'atteindre deux groupes de régions : les cavités centrales cérébrales (ventricules latéraux) et les espaces sous-arachnoïdiens péri-encéphaliques (confluent cérébelleux postérieur, confluent sylvien — le confluent basilaire et le confluent cérébelleux supérieur étant inabordables directement). Nous ne pouvons donner ici la description des techniques qui permettent d'aborder ces cavités et confluents intra- et péri-cérébraux : il faut en lire les détails dans l'article original Elles permettent sans danger, d'une part, d'évacuer une grande quantité de liquide céphalo-rachidien et, d'autre part, grâce à une rachicentèse lombaire faisant fonction de contre-ouverture, de pratiquer un lavage descendant de sérum antiméningococcique, si les orifices de communication ventriculo-méningés ne sont pas oblitérés, ce qui aura grande chance d'être si l'on intervient *dès les premiers jours de la méningite*. En pratique donc, si, après une rachicentèse lombaire aussi abondante que possible (40 à 60 cmc chez l'adulte), suivie d'une injection de serum, l'état ne s'améliore pas rapidement, on n hésitera pas à proposer sussitôt une ponction atloïdo occipitale ou même une trépanation pour aborder la corne ventriculaire occipitale qui est la plus facile à trouver. Chez le nourrisson, à fontanelle non ossifiée, la ponction ventriculaire doit être pratiquée en même temps que la ponction lombaire.

Il y a lieu de penser que ces directives modernes de la sérothérapie antiméningococcique amélioreront singulièrement le pronostic de la méningite cérébro-spinale. J. Dumont.

**J. Herber** (de Cette). ***La mortalité estivale infantile de 0 à 1 an en France*** (*Gazette des Hôpitaux*, t. XCVII, n° 82, 11 Octobre 1924). — Les recherches statistiques effectuées par H. ont été établies d'après les relevés de la *statistique sanitaire de la France* de 1906 à 1917, qui fournissent le total des décès de 0 à 1 an pour les 72 villes ayant plus de 30.000 habitants. Afin de rendre toutes les courbes comparables, H. a calculé pour chaque ville le pourcentage des décès de chacun des quatre mois chauds, par rapport au total des décès des douze mois. Ce pourcentage fournit les chiffres suivants : Juin, 7 pour 100; Juillet, 9,1 pour 100; Août, 12,2 pour 100; Septembre, 9,9 pour 100

Les résultats de cette statistique correspondent aux idées habituellement admises au sujet de la mortalité infantile en été Mais si, au lieu de rechercher la mortalité globale, on examine la mortalité de chacune des 72 villes en particulier, on constate que la mortalité estivale infantile présente son maximum tantôt en Juillet, tantôt en Août, tantôt en Septembre. En somme, il résulte de cette étude que les courbes de cette mortalité présentent leur acmé à des époques différentes selon les villes. G. Schreiber.

**Raux** (de Millau). ***Tétanie et noyaux gris centraux*** (*Gazette des Hôpitaux*, tome XCVII, n° 89, 4-6 Novembre 1924). — R. a recherché les lésions des noyaux gris centraux chez des rats, des cobayes et des chiens thyroïdectomisés ou parathyroïdectomisés et morts avec des symptômes tétaniformes. Chez le chien, il a trouvé des lésions d'une intensité et d'une constance remarquables Voici l'essentiel de ces lésions : dilatation considérable des gaines vasculaires et processus de congestion marqués. Lésions nucléaires des cellules ganglionnaires : déformation, déplacement et atrophie du noyau. Neuronophagie Disparition des corps de Nissl L'importance de ces lésions conduit R. à situer dans les noyaux gris centraux la localisation la plus importante du substratum anatomique du syndrome tétanique. Pierre-Noel Deschamps.

## PARIS MÉDICAL

**Prof. Henri Claude**. ***Sur la catatonie*** (*Paris Médical*, tome XIV, n° 42, 18 Octobre 1924). — Si les caractères principaux de la catatonie sont la catalepsie et les attitudes stéréotypées d'une part, la suggestibilité et l'inertie d'autre part font partie intégrante du tableau clinique, et C. entre dans le détail de l'étude de ces phénomènes.

Dans tous les cas, et dans d'autres faits qu'en rapproche d'Hollander, ce qui frappe, c'est le caractère du trouble psycho-moteur, c'est l'incapacité de l'activité volitionnelle à régler, modérer, arrêter le phénomène psycho-moteur lorsqu'il est provoqué par un mécanisme quelconque. Or, la cause de ces divers troubles dans le mécanisme régulateur de ces associations psycho-motrices paraît résider dans une lésion des noyaux gris de la base du cerveau, et particulièrement dans le corps strié.

Le syndrome catatonique s'observe particulièrement dans la démence précoce vraie des jeunes sujets la forme hébéphréno-catatonique, et l on a meme réserve le nom de catatonie-maladie à cette forme de démence précoce. Dans ces cas, il existe des lésions des noyaux gris centraux et notamment du pallidum. Et l'on a insisté sur le syndrome moteur analogue au parkinsonisme qu'on peut observer dans la démence catatonique.

Les noyaux de la base représenteraient des centres moteurs intentionnels juxtaposes aux centres corticaux d'innervation, ce qui expliquerait la simultanéité des phénomènes psychiques et moteurs et d'intrication psycho-motrice complexe.

Enfin, ces centres régulateurs ne sont pas toujours altérés ou détruits par les processus morbides; il y a lieu de penser qu'ils peuvent être le siège de troubles circulatoires ou de modifications lésionnelles, toxiques ou infectieuses, transitoires, de phénomènes réflexes inhibiteurs qui troublent leur fonctionnement d'une façon temporaire. Ceci expliquerait les intermittences, les rémissions qu'il n'est pas rare de noter dans ces états catatoniques même chez les déments précoces. C. a même observé des guérisons complètes depuis plusieurs années de catatonies typiques avec gâtisme, rapportées par tous les psychiatres à une démence précoce et qui étaient vraisemblablement causées par des modifications dynamiques ou des altérations légères curables de ces centres.

Le syndrome catatonique s'observe avec une assez grande fréquence dans la mélancolie, notamment dans les formes avec stupeur la persistance du phénomène est de pronostic grave.

Dans la catatonie de la paralysie générale, les lésions observées des noyaux gris centraux sont fréquentes, mais C n a pas noté de relation entre le degré des lésions et les symptômes de catatonie.

Il semble bien que dans les cas de catatonie urémique ou brightique, on puisse mettre en cause la lésion pallidale.

Enfin, il semble que les distensions ventriculaires puissent, dans certains cas, provoquer des phénomènes catatoniques.

Ainsi voit-on l'importance de plus en plus grande que prend en psychiatrie l'étude des troubles des centres sous-corticaux. L. Rivet.

**J. Lhermitte**. ***Les troubles psychiques dans la sclérose en plaques*** (*Paris Médical*, tome XIV, n° 42, 18 Octobre 1924). — Sur 10 cas de sclérose en plaques pris au hasard, Seiffer a pu dans 9 cas mettre en évidence l'existence de troubles mentaux Si ceux-ci ne donnent qu'exceptionnellement lieu à l'internement, c'est qu'ils ne déterminent généralement pas de réactions antisociales dangereuses, et, par ailleurs, lorsque de telles tendances existent, le malade, de par sa situation de grand infirme, est incapable de s'y livrer.

L. donne une étude méthodique de ces troubles : 1° Les manifestations délirantes ne sont pas exceptionnelles : certaines répondent au délire hallucinatoire, confusionnel ou non, parfois avec teinte érotique, idées mégalomaniaques ou de grandeur, délire de persécution; 2° les états de dépression et d'excitation sont assez souvent signalés; 3° les perversions instinctives portent notamment sur l'instinct sexuel.

L. étudie ensuite les modifications psychiques propres à la sclérose en plaques et pouvant aboutir à la démence polysclérotique. Ces modifications traduisent un déficit cérébral fonctionnel, sur lequel avait déjà insisté Charcot Il y a fléchi sement des facultés intellectuelles les plus élevées · intelligence, jugement, critique, association des idées, mémoire, attention volontaire; réduction de l'affectivité, des processus volontaires, de l'imagination, difficulté de réalisation d'un effort exigeant une haute tension psychologique. Ces malades ont souvent une euphorie qui contraste douloureusement avec leur misérable situation et un puérilisme mental qui est d'observation banale. La diminution de l'affectivité se traduit par une véritable indifférence, qui n'exclut pas la possibilité d'une hyperémotivité, sensiblerie puérile et niaise.

L. étudie le rôle du terrain dans l'éclosion de ces troubles psychiques provoqués chez certains sujets par la sclerose en plaques. C'est chez des femmes qu'il a observé les plus beaux cas de troubles mentaux polysclérotiques L'ancienneté des lésions paraît n'être pour rien dans leur apparition, mais bien plutôt leur diffusion en foyers microscopiques au sein même de la substance grise corticale. Aussi l'apparition de troubles mentaux sévères implique-t-elle la notion d'une extension très large des foyers d'encéphalite sclérotique et assombrit-elle considérablement le pronostic *quoad vitam* en témoignant ou de la virulence particulière du virus pathogène ou de la fragilité spéciale de l'organisme qu'il a envahi.

Si ces troubles posent rarement le problème de l'internement, ils ont pu donner lieu à des expertises médico-légales. Ils font en tout cas de la maladie une affection d'ordre neuro-psychiatrique.

L. Rivet.

**Jean Camus.** ***Régulation des fonctions psychiques. Troubles mentaux par lésions extra-corticales*** (*Paris Médical*, tome XIV, n° 42, 18 Octobre 1924). — C. a montré, dès 1911, que tous les troubles psychiques ne pouvaient être corticaux et qu'il importait de faire une place, en pathologie mentale, à des troubles extracorticaux, dont il plaçait l'origine dans des centres régulateurs mésocéphaliques.

Il existe chez beaucoup d'animaux des fonctions psychiques sans corticalité, et les centres sous-corticaux tiennent sous leur dépendance les fonctions de l'écorce, nouvelle venue dans la série des êtres; ils sont en liaison avec le psychisme rudimentaire qui va se perfectionnant par le développement de l'écorce; ils donnent aux fonctions de celle-ci quand elle apparaît leur activité, leur rythme, leur tonalité, leur personnalité. D'eux dépendent les états d'euphorie et de dépression, de joie et de tristesse et l'expression extérieure de ces états.

Depuis lors, C. a apporté de nouveaux faits et de nouveaux arguments établissant la réalité des troubles psychiques extra-corticaux et montrant des manifestations multiples de la régulation psychique. Beaucoup d'arguments étaient tires de l'étude de cas d'encéphalite épidémique.

Dans ce nouveau travail, C. groupe un certain nombre de faits nouveaux dus à des auteurs français et étrangers et venant à l'appui de sa conception. Un certain nombre sont tirés de l'étnde de cas d'encéphalite épidémique, d'autres de tumeurs de l'hypophyse, du cervelet, etc., et de l'étude de faits d'association de troubles musculaires et d'anomalies psychiques décrits par Joffroy sous le nom de myopsychies, faits dont certains s'expliquent, d'après Bernadou, par une lésion des noyaux gris centraux agissant sur les centres moteurs régulateurs du mésoséphale et sur les centres régulateurs psychiques étudiés par Camus, faits qu'on a observés parfois dans l'encéphalite épidémique.

L. Rivet.

**P. Carnot et H. Gaehlinger.** ***Une nouvelle méthode d'appréciation de la secrétion stomacale : la chromoscopie gastrique*** (*Paris Medical*, T. XIV, n° 45, 8 Novembre 1924). — A l'imitation des épreuves précédemment instituées pour apprécier les fonctions rénales par le passage de substances colorantes dans l'urine, ou les fonctions hépato-biliaires par le passage de corps analogues dans le duodénun où ils sont recueillies par tubage duodénal, des auteurs allemands, Field, Finkelstein, ont étudié l'élimination gastrique, chez l'homme et chez l'animal, d'un certain nombre de substances colorantes; c'est le rouge neutre qui, d'après les travaux de Glaesner et Wettner, s'est montré le plus apte à être éliminé par l'estomac et à renseigner, par conséquent, sur l'état des fonctions gastriques.

La substance colorante était recueillie par sondage duodénal. C. et G. ont repris cette étude. Ils ont injecté à des sujets normaux 4 cmc de solution de rouge neutre à 1/100, et recueilli de 2 minutes en 2 minutes le liquide gastrique. Ils ont vu que le rouge neutre commençait à s'éliminer par l'estomac au bout de 14 à 15 minutes, à condition d'employer une solution fraîche du colorant.

Des expériences analogues pratiquées sur des chiens à fistule gastrique ont donné des résultats similaires. Parallèlement, ils ont constaté que toutes les fois que le passage du rouge neutre s'effectue dans les délais indiqués, l'acidité libre est normale ainsi que l'acidité combinée. Au contraire lorsqu'il y a hypochlorhydrie, leurs observations, basées sur 4 cas, leur ont montré que l'élimination du rouge neutre est retardée; lorsqu'il y a anachlorhydrie totale, l'élimination du rouge neutre ne s'est pas faite même au bout d'une heure; dans l'un de ces cas, il s'agissait d'un néoplasme gastrique vérifié à l'intervention.

Au contraire, chez 6 hyperchlorhydriques, l'élimination du rouge neutre s'effectua en 8 à 10 minutes. Il semble donc qu'il y ait corrélation entre la quantité d'acide libre contenue dans le liquide gastrique et l'élimination stomacale du rouge neutre. Cete méthode donne ainsi des résultats intéressants; toutefois l'injection intramusculaire de la solution de rouge neutre est très douloureuse, ce qui la fait difficilement accepter des malades.

Pierre-Noel Deschamps.

## LE PROGRÈS MÉDICAL

(Paris)

**A. Coutargyris.** ***Considérations sur les blessures observées au cours de la guerre gréco-turque en Asie Mineure pendant la marche sur Angora*** (*Le Progrès Médical*, n° 32, 9 Août 1924). — Au cours des opérations de guerre d'Asie Mineure (1921), l'auteur a eu à soigner 1.558 blessures qui se répartissent ainsi : blessures de la tête (100), du thorax (160), du ventre (51) et des membres (1.247). Il relève à ce sujet la fréquence, la nature de l'arme vulnérante, le traitement appliqué, la gravité et la mortalité des blessures dans chacune de ces catégories, en insistant davantage sur les blessures des membres dont il distingue 3 catégories : 1° les blessures des parties molles (fréquence 72 pour 100); 2° les blessures des membres avec fractures (fréquence 15 pour 100), et 3° les blessures des articulations des membres (fréquence 13 pour 100).

Il conclut que : 1° pendant l'offensive grecque sur Angora les blessures furent surtout produites par balles (91 pour 100) et rarement par éclat d'obus (9 pour 100); 2° les blessures rencontrées se classent *par ordre de fréquence décroissante* comme il suit : *blessures des membres* (80 pour 100), *du thorax* (10 pour 100), de la *tête* (6,5 pour 100), du *ventre* (3,2 pour 100); 3° le tiers des blessures par balle ont présenté une gravité particulière, mais *les débridements larges* appliqués de bonne heure, c'est-à-dire aussitôt après le traumatisme, ont rendu, ainsi que pendant la guerre européenne, de réels services; 4° au point de vue *mortalité*, ce sont les blessures du ventre qui ont présenté la plus forte mortalité (27 pour 100) dans les 48 heures qui ont suivi la blessure, et ensuite celles de la tête (18 pour 100). Les blessures des membres n'ont présenté pendant les mêmes delais qu'une infime mortalité (1 mort sur 1.247 blessures des membres). Enfin aucun des blessés du thorax n'est mort dans les 48 heures qui ont suivi le traumatisme, mais le 1/4 environ de ceux-ci ont présenté des symptômes d'épanchement.

## BRUXELLES MÉDICAL

**O. Weill** (Bruxelles). ***Etude clinique de la fonction pancréatique par le tubage duodénal*** (*Bruxelles Médical*, tome IV, n° 76, 19 Octobre 1924). — Le sondage duodénal à l'aide du tube d'Einhorn permet d'étudier la fonction pancréatique externe, en substituant une recherche directe exécutée sur un produit à peu près pur à une analyse aléatoire pratiquée sur un extrait forcément altéré et trompeur, telle que la permettait l'étude coprologique.

W. expose les résultats des recherches qu'il a poursuivies dans le service du professeur R. Verhoogen.

Dans l'ictère catarrhal, il a vu que l'écoulement de la bile est seulement diminué, mais non complètement entravé. La recherche des ferments lui a révélé que presque toujours la sécrétion pancréatique externe était touchée en même temps que la fonction biliaire, parfois à égalité, alors que dans d'autres cas la défaillance pancréatique paraît prédominer. En dehors d'ictère, W. a pu mettre en évidence une pancréatite catarrhale aiguë isolée, dans un cas auquel on aurait pu appliquer le terme d'embarras gastro-intestinal fébrile, et peut-être une pancréatite aiguë méconnue est-elle à la base de beaucoup d'états de ce genre.

A l'aide de 4 observations, W. montre l'atteinte du pancréas au cours de certains états dyspeptiques chroniques et il relate également des observations dans lesquelles il a étudié l'insuffisance pancréatique au cours de cirrhoses du foie et de la lithiase biliaire.

L. Rivet.

## ARCHIVIO DI PATOLOGIA E CLINICA MEDICA

(Bologne)

**S. Zisa.** ***Le facteur constitutionnel dans la genèse de l'ulcère peptique*** (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, fasc. 5, Octobre 1924). — Z. relate d'abord l'opinion de divers auteurs selon lesquels l'étude des causes de l'ulcère gastrique doit avant tout porter sur le terrain, la constitution des malades. Il insiste en particulier sur les recherches publiées en 1922 par Viola au Congrès de Médecine interne de Florence. Partant des conceptions de Viola, il a appliqué les mêmes techniques anthropométriques à l'étude d'un certain nombre de sujets, ulcéreux ou non. Il s'agit d'une série de mesures du tronc, des membres, etc., à l'aide desquelles on peut établir des rapports plus ou moins variables suivant les individus. Z arrive à conclure que l'habitus allongé ou microsplanchnique décrit par Viola est trois fois plus frequent chez les ulcéreux que chez les autres sujets. Il se defend de résumer toute l'étiologie de l ulcère gastrique dans un facteur morphologique et admet également l'existence d'autres causes prédisposantes. Il est à remarquer que ce type spécial de structure se rencontre également dans la tuberculose pulmonaire, laquelle constituerait avec l'ulcère des manifestations diverses sur un même terrain organique. Le fait que certains ulcéreux ne présentent pas le type isolé par Viola n'infirme pas, au dire de Z., la valeur de cette conception étiologique.

L. Cotoni.

## MINERVA MEDICA

(Turin)

**J. Bozzolo et G. Graziadei** ***Diarrhée chronique à « Tetramitus Mesnili »*** (*Minerva medica*, 15 Novembre 1924). — Dans le courant de cette année, les auteurs ont eu l'occasion d observer un cas de diarrhée chronique, datant d'environ 7 ans, dans lequel les recherches cliniques et de laboratoire ont mis constamment en évidence la présence, dans les selles, de protozoaires flagellés, très mobiles, du genre *tetramitus*. Ils ont essayé dans un but thérapeutique, tant sur le malade qu'*in vitro*, l'action sur ces protozaires de plusieurs médicaments parmi lesquels l'émétine en injections intraveineuses, le chlorhydrate de quinine en lavements et une préparation de sels d'antimoine; les évacuations quotidiennes diminuèrent de fréquence, mais les protozoaires ne disparurent pas des selles.

D'après les recherches *in vitro*, l'unique médicament qui manifesta une certaine action sur les parasites fut l'antimoine, qui en paralysait les mouvements et les obligeait rapidement à s'enkyster, tandis que le salvarsan, même à haute concentration, n'avait aucun effet sur leur mobilité.

Le traitement de ces diarrhées à *tetramitus* présente donc des difficultés spéciales puisqu'il n'existe pas pour elles un médicament spécifique, comme pour les dysenteries amibiennes.

## MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Munich)

**E. Andersen.** ***Traitement du cancer au moyen des applications de sel marin. Renforcement de l'action des rayons par l'enrichissement de l'organisme en chlorure de sodium*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXI, n° 43, 24 Octobre 1924). — Dans un travail analysé lui-même (*La Presse médicale*, 1924, n° 92, analyses, p. 193), A. insistait sur l'importance des ions Cl dans la thérapeutique des inflammations et des néoplasmes. Aujourd'hui il rapporte 3 cas de récidives cancéreuses (1 cas de cancer du sein, 2 cas d'ulcus rodens de la face) traités avec un succès partiel par les applications directes de chlorure de sodium en bouillie et un cas de cancer du rectum où la même substance placée sur une surface dé-

pouillée d'épiderme au niveau de la cuisse sembla améliorer le transit intestinal.

Le chlorure de sodium parait agir en activant le métabolisme cellulaire. On sait que les infections aiguës s'accompagnent d'une augmentation du métabolisme et en même temps d'une rétention du NaCl, d'une hyperglycémie légère et d'une diminution du glycogène hépatique. On retrouve ces mêmes phénomènes lors des injections de solutions chlorurées qui souvent d'ailleurs provoquent de la fièvre. De même, chez le lapin, l'alimentation exclusive avec de l'avoine, nourriture acide, produit la rétention de Na et de Cl et une élévation de température qui doit être assimilée à la fièvre due au sel.

La pénétration des ions Na et Cl à l'intérieur des cellules — car A., avec Embden, Ladreyt, etc., n'admet pas que le Cl retenu se trouve dans les exsudats inflammatoires — marche de pair avec l'augmentation du métabolisme. Les ions Na et Cl sont fixés électivement par les cellules douées du métabolisme le plus actif: cellules embryonnaires, cancéreuses, glandulaires, et probablement lymphocytes. On peut encore accroître le métabolisme des éléments, et au point même de provoquer leur mort, par un apport supplémentaire de NaCl, et davantage encore en y associant l'action excitatrice des rayons X sur le métabolisme. La combinaison de ces divers moyens permet d'obtenir des lésions irréversibles des cellules cancéreuses.

A. recommande aux cancéreux, quelques jours avant les irradiations, une alimentation composée exclusivement d'avoine et du sel en abondance, de façon même à produire de la fièvre; on sensibiliserait ainsi au maximum les éléments cancéreux vis-à-vis des rayons X. Ceux-ci doivent de préférence être administrés à doses faibles et répétées. La protéinothérapie agit comme moyen adjuvant.

P.-L. Marie.

**Leb.** ***Une forme d'atonie gastrique conditionnée par la tuberculose du hile du poumon*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXI, n° 44, 31 Octobre 1924). — L. attire l'attention sur une cause d'atonie gastrique qu'il estime très fréquente, la tuberculose latente du pédicule pulmonaire. Il a pu en un an rassembler 316 cas, dont 248 concernant des femmes, de gastroptose avec atonie dans lesquels cette localisation tuberculeuse put être mise en évidence radiologiquement. Il cite à l'appui quelques exemples typiques.

La tuberculose du hile pulmonaire intervient en créant un trouble dans l'équilibre dynamique de l'innervation gastrique. Comme le montrent les expériences de Klee, la prédominance de l'action inhibitrice du sympathique cause l'atonie gastrique. Cette prédominance du sympathique relève ici des altérations du vague dues au processus inflammatoire chronique siégeant au niveau du hile pulmonaire. Singer a décrit les lésions (atrophie des fibres nerveuses, épaississement du périnèvre et de l'endonèvre) du vague chez une jeune femme présentant du pylorospasme et des hématémèses dues à l'atteinte de ce nerf consécutive à une tuberculose des ganglions du hile. L'atonie gastrique ainsi produite se manifeste comme le symptôme à distance d'une maladie nerveuse qui peut conduire à des modifications anatomiques permanentes de l'estomac, dilatation et ptose. La conception par trop mécanique de la pathogénie de la ptose gastrique subit par là même une atténuation, et par contre ces faits viennent étayer l'opinion des cliniciens qui considèrent l'atonie gastrique de par ses symptômes comme une maladie nerveuse.

Cliniquement, les signes de tuberculose du hile passent inaperçus; il s'agit d'un processus bénin arrêté dans son évolution et ne se révélant qu'à l'examen radiologique pratiqué de parti pris qui montre des ganglions conglomérés et calcifiés autour du hile et souvent le chancre d'inoculation à la périphérie du poumon. Ce qui domine la scène, ce sont les symptômes subjectifs de l'atonie gastrique.

L. distingue 3 stades évolutifs de l'atonie gastrique: le premier, caractérisé par l'inappétence, la pesanteur épigastrique, la constipation, la diminution du poids et radiologiquement par un estomac qui s'allonge avec une portion verticale remplie seulement à sa partie inférieure et rétrécie en son milieu; la percussion détermine de grandes ondes dans le repas opaque, le péristaltisme est vif, l'évacuation normale. Au stade suivant, se montrent la dilatation gastrique atonique et la ptose persistante à jeun; l'estomac après son évacuation ne revient plus sur lui-même; l'ectasie gastrique semble anatomiquement définitive. Cependant la motilité n'est pas encore troublée, les contractions péristaltiques sont fréquentes et profondes; l'évacuation est même parfois accélérée. La portion descendante est étirée, le repas opaque s'accumule dans le bas-fond gastrique distendu, très abaissé et relâché. Les troubles subjectifs s'accusent: anorexie, sensations de ballonnement et plénitude, accès de douleurs indépendantes du remplissage de l'estomac, amaigrissement marqué, asthénie. Le troisième stade se caractérise par la faillite de toute motricité gastrique; l'évacuation est troublée; bien que le pylore soit bien perméable, on trouve des restes importants du repas opaque au bout de 6 heures; la poche gastrique, dépourvue de tout péristaltisme, s'étale dans le petit bassin. Les troubles de la nutrition particulièrement accusés éveillent l'idée de cancer.

La thérapeutique au début doit être reconstituante (bains de lumière) et viser à soulager l'estomac (petits repas fréquents, ceinture abdominale). Lorsque la dilatation est réalisée, la gastropexie se montre souvent utile.

La tuberculose latente du hile semble intervenir aussi dans certaines atonies de l'œsophage, du duodénum et du côlon. Une localisation cancéreuse du hile peut conduire également au même résultat.

P.-L. Marie.

**S. Lévy.** ***Une propriété empêchante encore ignorée de l'acide urique à l'égard des exsudations et des inflammations*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXI, n° 45, 7 Novembre 1924). — Trois observations, celle d'un diabétique grave chez lequel avait fini par se produire par suite de la goutte l'ouverture de 2 articulations métatarsophalangiennes et qui avait guéri sans incident alors qu'on devait redouter tous les périls de l'infection secondaire, et celles de 2 goutteux atteints de blennorragie aiguë dont l'écoulement avait cessé en quelques jours, ont conduit L. à penser que l'acide urique était doué d'une action soit bactéricide, soit anti-inflammatoire.

Des tentatives ultérieures couronnées de succès ont confirmé cette opinion. Les applications locales d'acide urique se sont montrées très efficaces dans la leucorrhée chez près de 80 malades et sont venues à bout des écoulements les plus rebelles en peu de temps. De même dans la blennorragie aiguë l'acide urique appliqué en injections chez l'homme, en insufflations chez la femme amène rapidement la disparition des brûlures et la diminution de l'écoulement qui de purulent devient muqueux et fluide en même temps que les gonocoques se raréfient. La combinaison de l'acide urique avec un dérivé argentique promet des résultats excellents. L. a également employé avec succès les injections intramusculaires d'acide urique pour combattre les bronchites chroniques avec bronchorrhée purulente.

P.-L. Marie.

## ACTA MEDICA SCANDINAVICA (Stockholm)

**W. Kerppola** (d'Helsingfors). ***Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle*** (*Acta Medica Scandinavica*, tome LXI, n° 1, 15 Octobre 1924). — K., qui a étudié le liquide céphalo-rachidien chez 26 sujets atteints d'hypertension pure, conclut que dans un grand nombre de cas il présente des modifications importantes. Sa pression prise en position couchée dépassa la normale chez 70 pour 100 des sujets examinés, d'ordinaire modérément (150 à 200 mm.), parfois très fortement (300 à 470 mm.); on sait au reste que la ponction lombaire améliore souvent la céphalée des hypertendus. K. n'a vu que 2 fois la pression sanguine baisser à la suite de cette intervention. La teneur en albumine se montra presque toujours augmentée, et souvent très fortement. Le taux du sucre était accru dans quelques cas; par contre celui des chlorures fut trouvé abaissé chez tous les malades, et même notablement chez la plupart. Toutes ces modifications sont l'indice d'une perméabilité exagérée des méninges.

K. a fait porter également ses recherches sur la pression oculaire qu'il a mesurée au tonomètre de Schiötz. Bien qu'on trouve souvent de l'hypertension dans le glaucome primitif, la pression intraoculaire ne dépend pas directement de l'élévation de la pression sanguine. Les pressions trouvées se montrèrent d'ordinaire normales. Le glaucome est d'ailleurs une manifestation relativement rare dans l'hypertension essentielle. K. rapproche les constatations faites sur l'humeur aqueuse des glaucomateux (augmentation de l'albumine, diminution des constituants salins) de celles qu'il a faites dans le liquide céphalo-rachidien et il les rattache à une perméabilité exagérée des capillaires.

P.-L. Marie.

**F. Wiesel** (d'Upsal). ***De la durée de l'incubation de la paralysie générale*** (*Acta Medica Scandinavica*, tome LXI, n° 1, 15 Octobre 1924). — Afin de préciser la durée de la période de latence de la paralysie générale, W. s'est livré à l'étude statistique approfondie de sa propre série de 436 cas et de celles de divers auteurs, Fournier, Junius et Arndt, Mattauschek et Pilcz, Meggendorfer. Faisant abstraction des chiffres de Fournier qui indiqueraient une incubation plus courte en France, mais qui résultent vraisemblablement du hasard, W. conclut de ces comparaisons que la durée moyenne de l'incubation à Berlin, Munich, Hambourg et Stockholm oscille entre 15 et 16 ans et demi. La plupart des cas surviennent de 10 à 20 ans après le chancre, dans la proportion de 10 à 24 pour 100 avant 10 ans et de 17 à 27 pour 100 après 20 ans de syphilis. Aucune des séries ne permet de démontrer qu'il existe quelque différence entre les deux sexes au point de vue des durées moyennes d'incubation.

W. discute ensuite l'influence des facteurs qu'on pourrait supposer capables d'exercer une certaine influence sur la durée de l'incubation. Il n'a pu découvrir de raisons pour croire, comme il a été soutenu, que la syphilis contractée à un âge avancé réalise une condition favorable à l'abrégement de l'incubation; tout le problème de la diminution des durées moyennes d'incubation se réduit à un simple phénomène statistique dépendant lui-même de la diminution progressive de la durée moyenne de l'existence restant à parcourir au fur et à mesure de l'avancement en âge.

Quant à la question de savoir si l'apparition de récidives cutanées ou muqueuses a quelque influence sur l'incubation, W. déclare ne pouvoir se prononcer d'après ses documents personnels, mais il ne le semble pas.

En ce qui concerne les rapports du traitement antisyphilitique avec la paralysie générale, W. aboutit aux conclusions suivantes: on ne peut par le seul traitement mercuriel prévenir chez un syphilitique l'éclosion ultérieure de la paralysie générale, et en second lieu, l'intensité du traitement mercuriel (nul, faible, fort) ne semble pas avoir d'influence sur la durée d'incubation.

Ni l'hérédité névropathique, ni la présence des stigmates dits de dégénérescence du côté de la tête, ni la constitution physique, ni l'abus antérieur des spiritueux ne paraissent mériter qu'on leur reconnaisse quelque action sur la durée de l'incubation. C'est seulement au surmenage, aux conditions psychogènes (émotions, chagrins, etc.) et peut-être à la grippe épidémique que W. ne refuse pas toute influence sur la durée de l'incubation.

Les causes des grandes variations de cette durée doivent être cherchées dans une direction d'un abord moins aisé, soit dans une différence dans la capacité générale de résistance à la syphilis, soit dans une différence de résistance organique du cerveau, soit enfin dans une différence dans les propriétés du virus, et, tout en reconnaissant que l'existence d'une race de tréponèmes neurotropes est des plus douteuses, il est possible que l'agent infectieux acquière des propriétés neurotropes dans un organisme prédisposé d'une façon ou de l'autre.

P.-L. Marie.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 252)

# Impétigo

Les dermatologistes français désignent sous le nom d'*Impetigo* (sans épithète) une dermatose inoculable, auto-inoculable, par suite éminemment contagieuse, très probablement streptococcique, objectivement caractérisée par la formation rapide de bulles, de volume variable, superficielles, remplies dès leur apparition d'un liquide transparent, mais qui tend à devenir très vite louche, puis purulent, qui se concrète enfin de manière à former des croûtes jaunâtres, flavescentes, mélicériques, croûtes qui peuvent être noirâtres quand le malade a excorié les téguments. Ces éléments éruptifs ont d'ailleurs, quand on n'y touche pas, une tendance naturelle à sécher, puis à disparaître sans cicatrices.

C'est, d'après la notation scientifique, pour bien préciser ce dont il s'agit, l'*impetigo de Tilbury Fox*.

Il s'observe surtout chez les enfants, et n'est presque toujours qu'une affection locale, rapidement curable par un traitement local méthodique et soigneux.

On a recommandé dans ces derniers temps, comme étant un topique de choix, de la vaseline renfermant de 1/200e à 1/100e d'iode, et de 1/10e à 1/7e de xylol. Le regretté Triboulet a préconisé des applications locales de fuchsine phéniquée ; le Dr Ravaut, des applications d'une solution alcoolique de vert brillant et de cristal violet.

Voici le traitement que j'emploie depuis de bien longues années ; il m'a toujours donné des résultats complets et rapides.

1° Nettoyer les régions malades une fois par jour d'abord avec de la très belle vaseline Chesebrough additionnée d'un centième de camphre ; essuyer doucement avec de la tarlatane aseptique ;

2° S'il y a des croûtes adhérentes, les ramollir au moyen de lotions faites avec de l'eau de feuilles de noyer tiède ou avec un ouataplasme antiseptique, et les faire tomber dès que c'est possible sans faire saigner ;

3° Lotionner ensuite avec de l'eau de feuilles de noyer additionnée d'un vingtième d'eau d'Alibour ;

4° S'il existe des bulles ou des pustules intactes les ouvrir avec une aiguille d'acier flambée, exciser soigneusement avec des ciseaux courbes mousses flambés l'épiderme décollé ;

5° Badigeonner ensuite minutieusement les surfaces à vif en rebroussant en dehors les épidermes décollés au niveau des bords avec de l'ouate aseptique roulée au bout de fins bâtonnets et imbibée soit d'eau d'Alibour coupée de deux à trois fois son volume d'eau bouillie, soit d'une solution de nitrate d'argent au vingtième qui est encore plus efficace ;

6° Appliquer ensuite sur toute les régions malades un peu de la pâte suivante :

| | |
|---|---|
| Camphre pulvérisé | 0 gr. 50 |
| Ichthyol | 2 gr. |
| Oxyde de zinc | 6 gr. |
| Lanoline | 4 gr. |
| Vaseline Chesebrough | 8 gr. |

7° Poudrer par-dessus avec du talc stérilisé.

S'il s'agit d'enfants indociles, il est prudent de mettre par-dessus un pansement protecteur fait avec de la tarlatane aseptique ou de la fine toile blanche pour empêcher les grattages et par suite les auto-inoculations.

Il faut faire laver et brosser soigneusement les ongles matin et soir avec de l'alcool camphré, et faire, après cicatrisation des lésions, pendant quelque temps, des lotions quotidiennes de toutes les régions atteintes avec de l'eau-de-vie camphrée, ou même, si la peau le supporte, avec de l'alcool camphré pour prévenir toute nouvelle infection.

L. Brocq.



RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 253)

# Traitement de la spondylolisthésis

Avec les progrès de la radiographie, la spondylolisthésis, jusqu'ici curiosité de musée obstétrical, est passée dans le domaine de l'orthopédie.

La spondylolisthésis (σπόνδυλος, vertèbre, ὀλίσθησις, glissement) est caractérisée par le glissement de la 5e lombaire en avant du sacrum.

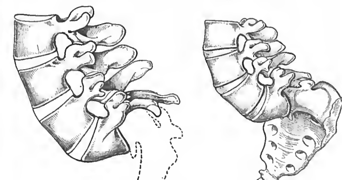


Fig. 1 et 2. — Pièces du musée Baudelocque.

Il existe, à proprement parler, une luxation en avant du corps vertébral sur la première pièce sacrée.

Lorsque le déplacement est très prononcé, la proéminence de la 5e lombaire, dans le détroit supérieur, voire même dans le petit bassin, est une cause grave de dystocie (fig. 1 et 2).

Fig. 3. — Pièce du musée Baudelocque.

Tableau clinique. — Un adolescent accuse des douleurs lombaires qui vont même s'irradiant dans le territoire du sciatique, un enfant se hanche et incurve latéralement sa colonne vertébrale ; on parlera de scoliose, ou bien une saillie médiane fera penser à une gibbosité pottique. Les diagnostics de lumbago, névralgies, douleurs de croissance sciatique auront également déjà été portés.

A l'examen de l'enfant nu, on constate au niveau de la région lombo-sacrée une saillie médiane, terminant une courbure lombaire très accentuée. Toute la colonne vertébrale est par ailleurs parfaitement souple fig.4).

L'examen du cliché radiographique de la région sacro-lombaire et iliaque, pris en position ordinaire et centré vers la 5e lombaire, permet facilement de poser le diagnostic. On y voit que la partie supérieure du sacrum est coupée transversalement par une ligne régulière et convexe en bas. C'est le bord antérieur du corps de la 5e lombaire qui se projette ainsi avec ses deux prolongements latéraux, images des apophyses transverses ; la silhouette rappelle un bicorne à l'envers, un *chapeau de gendarme* renversé (fig. 6).

Cette image est absolument caractéristique : un bel exemple en est l'image donnée par la radiographie d'un bassin sec spondylolisthésique du musée Baudelocque, à nous communiquée par la bienveillance du professeur Couvelaire (fig. 5).

Figure 4.

Notions anatomiques a se rappeler. — A l'examen des pièces de spondylolisthésis on constate que les surfaces articulaires de l'articulation de la 5e lombaire avec le sacrum sont irrégulières, déchiquetées ; au pourtour de ces surfaces se sont développés des ostéophytes, indice d'un processus infectieux qui a altéré les surfaces articulaires. D'autre part, on note un défaut de développement de l'apophyse épineuse de la 5e lombaire qui est petite, mince, et un manque de soudure entre les points d'ossification qui donnent naissance à la portion antérieure et à la portion postérieure de l'arc vertébral, indice que le processus inflammatoire s'est développé dans la toute première enfance.

Traitement. — Quelle conduite à tenir en cas de spondylolisthésis ? Une intervention sanglante dans le genre de la greffe d'Albee pour mal de Pott ne paraît guère logique ; fixer l'apophyse épineuse par un greffon paraîtrait insuffisant pour empêcher le corps vertébral de glisser en avant du sacrum puisqu'il existe un hiatus au niveau de l'arc vertébral (fig. 3).

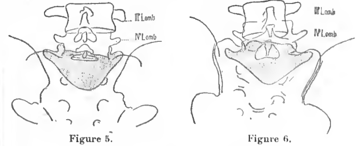



Figure 5. Figure 6.

Le traitement doit consister dans le repos horizontal aidé au besoin d'un corset plâtré de soutien pour obvier au glissement de la 5e lombaire.

Desfosses et Colleu.


MALTASE
Extrait sec de Malt
ABSOLUMENT PUR
Préparé à froid, dans le vide à l'abri de l'air.
Aliment-ferment renfermant la totalité de la diastase et des matières solubles de l'orge germée
Indications Thérapeutiques : DYSPEPSIES, ENTÉRITES
ALIMENTATION INTENSIVE DES TUBERCULEUX ET DES CONVALESCENTS, SEVRAGE DES NOURRISSONS
MODE D'EMPLOI : Seul; en solution dans tous les liquides; associé aux farines; donne des bouillies et des purées très facilement digérées et bien assimilées.
6, Rue Guyot, PARIS. — TÉLÉPHONE : 513-82.
FANTA




VASOLAXINE
HUILE DE VASELINE
ABSOLUMENT PURE
LUBRIFIANT MINÉRAL
DE L'INTESTIN NON
ASSIMILABLE
constitue le laxatif de choix dans toutes les
CONSTIPATIONS
1 A 2 CUILLERÉES PAR JOUR LOIN DES REPAS

# REVUE DES JOURNAUX

## *PARIS MÉDICAL*

E. Marchoux (Paris). ***Action du stovarsol sur le parasitisme intestinal*** (*Paris Médical*, an XIV, n° 47, 22 Novembre 1924). — Le stovarsol guérit la dysenterie amibienne; il guérit certains cas de lambliose et les améliore tous; il détruit les *Blastocystis*; il interrompt les indigestions; il guérit les diarrhées, les névralgies toxiques (lombago, sciatique, névralgies intercostales, etc.) et améliore les gingivites expulsives.

*Amibiase.* — Sur 59 sujets porteurs d'*amœbia dysenteriæ*, la plupart malades depuis longtemps et ayant essayé en vain de traitements variés, M. n'a enregistré avec le stovarsol que 2 échecs : tous les autres malades ont réagi très vite et ont guéri complètement. Les amibes et les kystes disparaissent en 2 ou 3 jours; le nombre des selles diminue en même temps, la consistance en devient plus ferme et les matières se moulent en 3, 4 ou 5 jours; l'appétit revient ainsi que le sommeil; l'état général se relève. Il n'est pas nécessaire de prescrire un régime quelconque et les malades peuvent s'alimenter comme ils l'entendent, à condition toutefois : 1° de ne pas fumer; 2° de ne pas boire de vin; 3° de ne pas manger de beurre. La durée du traitement est de 6 semaines pendant lesquelles les malades sont revus tous les 7 jours. Les cas récents cèdent très vite à une dose quotidienne de 0 gr. 50 de stovarsol (par comprimés de 0 gr. 25 mâchés avec les aliments), remplacée au bout de 3 semaines par une dose quotidienne de 0 gr. 25. Dans les cas chroniques, il faut employer des doses plus fortes : M. donne 0 gr. 50 le premier jour, 0 gr. 75 le second, 1 gr. le 3e et le 4e jour, puis 1 gr. tous les 2 jours jusqu'au 8e jour, puis la dose est ramenée à 0 gr. 75 tous les 2 jours pendant une semaine, à 0 gr. 50 pendant une semaine encore, et le traitement se termine par une prise quotidienne de 0 gr. 25 pendant 3 semaines.

*Lambliose.* — 21 cas de cette affection ont été traités par le stovarsol. Chez certains malades, le traitement fait disparaître rapidement et à jamais les parasites; la diarrhée se calme; les malaises s'évanouissent, la santé générale s'améliore. Chez d'autres sujets, la disparition des parasites n'est que temporaire : après 15 jours, 3 semaines, on voit revenir dans les selles les kystes des flagellés parasites, en même temps que reparaissent les troubles qui accompagnent leur présence; dans ces cas, il ne faut plus compter sur le succès et il faut soumettre les patients à une ration d'entretien : 0 gr. 25 de stovarsol quotidien pendant 15 jours par mois.

*Blastocystis.* — Ce sont des parasites qu'on rencontre dans l'intestin de l'homme et de beaucoup d'animaux. Quand ils sont extrêmement abondants, ils donnent lieu à des selles diarrhéiques rebelles. M. en a observé 29 cas dans lesquels il n'y avait que ce seul parasite, en dehors des bactéries habituelles. Il suffit de doses très faibles de stovarsol pour tarir ces diarrhées et amener la disparition des *Blastocystis* : tous les malades de M. ont rapidement guéri.

*Troubles intestinaux divers.* — Une dose de 0 gr. 25 de stovarsol, toujours absorbée en mangeant, coupe une indigestion en évolution : alors que l'intestin réagit déjà par des coliques, un péristaltisme excessif, des borborygmes précipités, le stovarsol en quelques instants calme la tempête qui se préparait et ramène le calme dans la digestion.

Il agit comme un antiseptique puissant pour suspendre les auto-intoxications, comme le plus puissant des antiseptiques intestinaux. C'est ainsi qu'il arrête la diarrhée, supprime les névralgies, rétablit la nutrition normale, remonte l'état général et même fait peu à peu disparaître ces accidents tenaces de gingivite expulsive sur lesquels on avait jusqu'ici si peu de prise.

Il faut, en ce cas, le manier à petites doses longtemps continuées. L'administration quotidienne de 0 gr. 25 peut sans inconvénients être prolongée pendant plusieurs mois.

Comment peut agir le stovarsol qui, apparemment, n'exerce aucune action sur la flore microbienne intestinale? Vraisemblablement parce que, sous cette forme, l'arsenic, d'une part active l'action des diastases digestives (Schœn) et, d'autre part, rend imputrescibles les déchets alimentaires non attaqués.

J. Dumont.

## *JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON*

E. Martin (Lyon). ***Les intoxications accidentelles par l'huile d'aniline employée comme parasiticide*** (*Journal de Médecine de Lyon*, an V, n° 17, 20 Novembre 1924). — L'huile d'aniline est un poison dangereux. Il peut être absorbé accidentellement par les muqueuses et par la peau; ses émanations pénètrent aussi dans l'organisme par la voie pulmonaire.

Quel que soit son mode de pénétration, le poison produit des effets identiques. Deux symptômes sont constants : 1° la coloration spéciale, bleue ardoisée, des muqueuses et de la peau; 2° les phénomènes de dépression, de somnolence et de coma. Les autres symptômes sont moins constants : respiration accélérée, pouls rapide, dilatation pupillaire, céphalée, vertiges, ictère, albuminurie, hémoglobinurie, troubles de la sensibilité, convulsions, bronchite et même œdème du poumon.

Par le contact avec la peau, l'absorption du poison paraît aussi rapide que par les muqueuses digestives. Les émanations d'aniline absorbées par la voie pulmonaire donnent des accidents plus tardifs.

Les médecins lyonnais ont observé depuis quelques années d'assez nombreux cas d'intoxications par l'huile d'aniline qui est couramment utilisée dans la région comme parasiticide. L'intoxication revêt alors une forme collective ou familiale dont M. rapporte une observation intéressante :

Une femme, voulant désinfecter le lit dans lequel elle couchait avec son mari, badigeonna elle-même le bois et les coutures du matelas avec de l'huile d'aniline fournie par un droguiste du quartier. L'odeur dégagée par le produit était assez accusée. Les deux personnes se couchèrent vers 10 heures du soir. Dans la nuit, la femme aurait ressenti une brûlure à la gorge et derrière le sternum. Son mari se leva incommodé par l'odeur pour ouvrir la fenêtre, puis se recoucha. Ni l'un ni l'autre ne quittèrent le lit et, le matin, ils se réveillèrent vers 10 heures appelés par une voisine inquiète de leur silence. La femme fut prise d'un malaise au lever et tomba assise sur une chaise; sa voisine fut frappée de la coloration bleue ardoisée de la face et l'emmena chez un pharmacien et de là à l'hôpital où l'on constata, chez elle, de la dyspnée, du refroidissement, de la cyanose et des tendances à la syncope. En outre, cette femme, qui était enceinte de 8 mois, ne sentait plus bouger son enfant dont elle avait encore perçu les mouvements la veille; l'auscultation démontra l'absence des bruits du cœur, donc la mort du fœtus *in utero*. Au bout de trois jours, la coloration des tissus avait disparu; la femme put se lever; elle fut prise des douleurs de l'accouchement et, quelques jours après, accoucha d'un fœtus macéré du poids de 2.600 gr. Quant au mari, il présenta, à son réveil, de la cyanose et des tendances à la syncope qui disparurent rapidement; il conserva une légère coloration bleue ardoisée pendant 2 ou 3 jours, mais ne fut pas hospitalisé.

L'intoxication collective ou familiale par l'huile d'aniline employée comme parasiticide ne provoque donc pas uniquement des accidents de cyanose effrayants, mais d'un pronostic bénin : elle peut amener les accidents les plus graves chez les femmes enceintes et provoquer la mort du fœtus *in utero*.

Le plus souvent les malaises provoqués par cette intoxication chez les grandes personnes disparaissent rapidement par l'aération et le repos, sans que le médecin ait à intervenir. Dans les intoxications graves et lorsque les symptômes sont menaçants, l'expectative ne suffit pas, il faut recourir à des moyens énergiques : inhalation d'oxygène, injections d'huile camphrée et d'oxygène et enfin la transfusion du sang qui a donné d'excellents résultats.

Au point de vue prophylactique, il importe que la vente et l'emploi de l'huile d'aniline soient réglementés comme sont réglementés ceux de toutes les substances reconnues toxiques.

J. Dumont.

## *LYON MÉDICAL*

X. Delore et P. Mallet-Guy (Lyon). ***Pronostic et traitement des complications infectieuses locales du cancer du rectum*** (*Lyon Médical*, t. CXXXIV, n° 47, 23 Novembre 1924). — Les auteurs n'envisagent dans cet article que les complications pouvant survenir chez des sujets déjà opérés pour leur cancer : sujets atteints d'un cancer inextirpable et ayant subi soit un anus artificiel à pont, soit un anus artificiel définitif : un abcès s'est développé autour de la tumeur laissée en place; — sujets traités par l'amputation du rectum avec abaissement du bout supérieur : c'est autour d'une récidive qu'est apparue l'infection.

D. et M.-G. ont recueilli 2 observations du premier type. — 1° H. de 64 ans, atteint de néoplasme adhérent de l'ampoule rectale; colostomie iliaque gauche à pont; état général et local satisfaisant pendant 2 ans, puis formation d'un phlegmon ischio-rectal avec fistules qui met 2 mois à évoluer et dont un large débridement amène la guérison; survie de 2 ans encore; mort par cachexie progressive; — 2° H. de 53 ans; cancer inextirpable de l'ampoule rectale avec ascite; colostomie iliaque gauche à pont; phlegmon ischio-rectal au bout de 1 an 1/2; incision large; guérison de la complication infectieuse en moins de 15 jours (opération récente).

Lorsqu'ils sont reconnus et traités à temps, le pronostic de ces abcès périnéoplasiques est essentiellement bénin : les troubles généraux, l'amaigrissement, voire une véritable cachexie sous la dépendance de cette complication, s'améliorent notablement après leur ouverture large. Il existe d'ailleurs un véritable traitement préventif constitué par les lavages réguliers du bout inférieur qui permettent, tant que la sténose n'est pas rendue absolue par le bourgeonnement de la tumeur, de maintenir le rectum dans un état de propreté relative.

Ces conditions sont parfaitement réalisées chez les malades porteurs d'un *anus iliaque à pont*. La section de l'intestin et la fermeture du bout inférieur supprimant, au contraire, la possibilité d'irriguer le clapier rectal, l'*anus terminal définitif* ainsi réalisé laisse évoluer en vase clos la tumeur et doit favoriser les complications infectieuses locales; aussi D. et M.-G. font-ils toujours l'anus à pont.

Enfin une récidive survenant sur l'intestin abaissé au périnée, soit au niveau de la cicatrice cutanéo-muqueuse, soit dans les tissus périrectaux, pour ulcérer secondairement l'intestin, peut entraîner de graves infections locales. Survenant dans un milieu souillé par le passage des matières et au sein d'un tissu cellulaire cicatriciel privé de ses défenses lymphatiques normales, ces complications infectieuses locales peuvent affecter un type particulièrement sévère. C'est ainsi que, chez une femme de 62 ans, opérée par la voie périnéale d'un cancer de l'ampoule rectale et restée 2 ans 1/2 sans récidive, D. et M.-G., après avoir enlevé cette récidive par une opération économique, ont vu, 8 mois plus tard, survenir une nouvelle récidive, non opérable, qui se compliqua, au bout de quelques autres mois, d'un phlegmon gangreneux diffus à extension rapide que le traitement chirurgical ne put guérir.

J. Dumont

## *ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE*

(*Paris*)

**J. Humbert.** ***L'ulcère peptique du diverticule de Meckel*** (*Annales d'Anatomie pathologique médico-chirurgicale*, tome I, n° 5, Septembre 1924). — La pathologie du diverticule de Meckel s'est enrichie d'un nouveau chapitre : celui des ulcères peptiques perforés.

La connaissance de ces ulcères du diverticule est récente; Forgue et Riche dans leur livre classique n'en font pas mention (1907). H. rapporte ici 7 observations, dont une inédite, appartenant à Hallopeau.

Au point de vue clinique l'ulcère diverticulaire a presque toujours été observé chez l'enfant. Les deux signes en sont les hémorragies intestinales et la perforation, qui amènera tantôt une péritonite généralisée, tantôt (Guibal) une péritonite localisée avec abcès.

Au point de vue anatomique, l'ulcère siège habituellement à la base du diverticule, il est perforé à l'emporte-pièce; les signes d'inflammation, propres à la diverticulite, manquent naturellement.

Le fait intéressant au point de vue pathogénique est l'existence constante de l'ulcère au bord d'une plage hétérotopique de muqueuse gastrique typique.

L'existence de muqueuse gastrique aberrante dans le diverticule de Meckel n'est pas d'une extrême rareté L'ulcère peptique serait un processus d'auto-digestion compliquant cette anomalie.

Le traitement est l'exérèse du diverticule

P. Moulonguet.

**H. Ronvillois et G. Delater.** ***Lobe pulmonaire aberrant tuberculisé, simulant une tumeur du médiastin*** (*Annales d'Anatomie pathologique médico-chirurgicale*, tome I, n° 5), Septembre 1924. — Un homme de 21 ans entre avec le diagnostic de kyste hydatique; la radioscopie permet la localisation à la partie inférieure et gauche du médiastin. L'intervention par thoracotomie gauche et pneumothorax permet d'arriver sur la tumeur, dont le volume est celui d'un gros œuf de poule; elle est décortiquée aisément sans section d'aucun pédicule vasculaire. Le malade meurt le lendemain et R. et D. attribuent cet échec à l'existence d'adhérences pleuro-pulmonaires bilatérales.

A l'examen de la pièce opératoire elle apparaît comme constituée surtout par une poche à paroi mince et parcheminée, contenant une matière crémeuse.

Dans un point plus épais de la paroi on reconnaît au microscope la structure du tissu pulmonaire fœtal, atélectasié. R. et D. interprètent la dégénérescence kystique comme un processus de fonte tuberculeuse; ils n'ont cependant trouvé localement aucun caractère net de cette infection et ils n'ont pas trouvé à l'autopsie de lésions tuberculeuses dans les poumons Il est possible qu'il s'agisse simplement d'un kyste épidermoïde.

Il y a très peu d'observations comparables à celles-ci ; elles ont toutes été rassemblées par Bert et Fischer (1911) qui les rangent en six groupes d'après leur histogenèse. R. et D. acceptent l'essentiel de cette classification et ils rappellent sommairement les caractères de ces tumeurs congénitales du médiastin :

1° Lobes surnuméraires pulmonaires, communiquant avec les bronches ;

2° Lobes sans connexions avec l'arbre bronchique (ici se place l'observation ci-dessus);

3° Lobes sous-diaphragmatiques;

4° Kystes entéroïdes du médiastin;

5° Diverticules kystiques de l'œsophage.

An fond toutes ces variétés s'expliquent par l'hypothèse de diverticules endodermiques dans la région où la gouttière œsophagienne se clive pour donner naissance à la trachée et par l'évolution de ces diverticules vers une structure digestive ou broncho-pulmonaire.

P. Moulonguet.

## *ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE*

(*Paris*)

**Darier.** ***Dermatofibromes progressifs et récidivants ou fibrosarcomes de la peau*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. V, n° 10, Octobre 1924). — D., en collaboration avec Ferrand, rapporte 4 observations, dont 2 personnelles, d'une affection encore mal individualisée, caractérisée par des néoformations circonscrites, non inflammatoires, ayant une tendance à persister et à s'accroître et dont l'étiologie est inconnue. Il s'agit dans les 4 cas d'une plaque fibreuse formée par la réunion de petits nodules durs sous-cutanés et cutanés, siégeant sur la paroi abdominale antérieure, qui peu à peu se multiplient. Les saillies deviennent plus nombreuses et plus volumineuses avec les années ; elles ne sont pas douloureuses et sont seulement gênantes par leurs dimensions ; les plus grosses s'érodent en surface par frottement des vêtements. Les ganglions correspondants ne sont pas infectés. On ne constate aucun trouble de la santé générale ; l'affection reste purement locale.

Au point de vue histologique, ces tumeurs offrent l'aspect du fibrome fasciculé; mais par places et à un moment donné, elles prennent la texture du sarcome fusocellulaire.

Ces fibro-sarcomes résistent aux divers traitements: électrolyse, radiothérapie, destruction par le feu; l'ablation chirurgicale est suivie de récidives en peu de semaines ou de mois.

Ces tumeurs, par leur résistance aux traitements les plus énergiques, leur obstination à récidiver, obligent à leur reconnaître une réelle malignité locale.

Au point de vue thérapeutique, D. conclut qu'il faut extirper chirurgicalement ces tumeurs d'une façon aussi précoce et complète que possible, et les traiter comme une tumeur maligne, sans attendre qu'elles atteignent un stade où elles seraient pratiquement incurables.

R. Burnier.

## *LA CLINICA*

(*Barcelone*)

**M. Vargas.** ***Nouvelle thérapeutique préventive et curative de la syphilis*** (*La Clinica*, Juin-Juillet-Août 1924). — V. a étudié l'élimination de l'arsenic dans l'urine avec les divers arsenicaux.

Le rythme de l'élimination est rapide et régulier avec le *salvarsan* et principalement le *néosilbersalvarsan*.

Le *stovarsol* s'élimine irrégulièrement; parfois on note des décharges tardives ; en d'autres cas, la quantité d'arsenic qui apparaît dans l'urine est insignifiante. Le maximum de l'élimination se fait habituellement le 3e ou 4e jour.

L'*acétylarsan* s'élimine comme le salvarsan.

Avec le *tréparsol*, l'élimination est toujours régulière: on n'observe jamais de décharges tardives. L'arsenic apparaît dans toutes les analyses effectuées le jour même de l'administration et relativement en grande quantité.

V. conclut que le stovarsol doit être abandonné, parce que, même en admettant qu'il ait une action préventive, il peut causer des accidents toxiques en raison de son absorption et de son élimination irrégulières.

Le tréparsol, par voie buccale, donne des résultats inconnus jusqu'ici par cette voie; son action antisyphilitique est identique à celle du salvarsan. Son emploi a l'avantage de n'exiger aucune technique spéciale et il n'est pas contre-indiqué dans les cas d'intolérance arsenicale.

V. a employé souvent le tréparsol comme préventif à la station prophylactique d'un régiment d'infanterie, chez des soldats ayant des rapports avec des filles publiques suspectes; jamais il n'a observé un seul cas de syphilis.

La majeure partie des syphiligraphes tendant actuellement à instituer une thérapeutique mixte arséno-mercurielle ou arséno-bismuthique, V. est d'avis d'associer le tréparsol avec les injections bismuthiques.

R. Burnier.

## *DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT*

(*Leipzig*)

**Ph. Keller.** ***Sensibilité à la lumière dans le pemphigus aigu*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXIX, n° 44, 1er Novembre 1924). — Un berger avait depuis 3 semaines une plaie suppurée de la main droite, qui avait amené une lymphangite de l'avant-bras. Il y a 8 jours apparut une éruption de grosses bulles sur le visage. Son médecin le traita par la lumière solaire. Dans la nuit apparurent une rougeur et des bulles sur toute la région du corps irradiée. Nouvelle séance de photothérapie le lendemain, suivie de nouvelles bulles, remplies d'un liquide clair.

Il s'agissait là d'un pemphigus aigu fébrile, comme celui qu'on observe chez les bouchers, les tanneurs, les cuisiniers, c'est-à-dire les gens qui manipulent des animaux morts.

Il est intéressant de noter que les bulles apparurent plus nombreuses sur les parties irradiées. Sur le thorax du malade, 2 points avaient échappé à l'irradiation; c'étaient les régions sur lesquelles le malade avait appliqué ses poings pendant l'application des rayons ultra-violets. Or ces régions étaient absolument indemnes de bulles, qui se pressaient au contraire à la périphérie des zones non irradiées.

On a signalé de même une forte poussée de varicelle après irradiation aux rayons ultra-violets. Ceux-ci, à une certaine dose, peuvent donc devenir irritants.

R. Burnier.

**M. Lang.** ***La chambre humide dans le traitement des ulcérations cutanées, en particulier des ulcères variqueux*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXIX, n° 44, 1er Novembre 1924). — L. attire l'attention sur un mode de traitement déjà ancien des ulcères, la chambre humide. La technique en est simple et comprend un traitement préparatoire et l'occlusion de la plaie.

Le traitement préparatoire consiste à désinfecter la plaie par des applications de nitrate d'argent, de liqueur de Labarraque ou de sublimé; les pansements sont changés 3 à 4 fois par jour.

Avant de pratiquer l'occlusion, on désinfecte en appliquant sur la plaie une batiste imbibée de sublimé à 2 pour 1.000 pendant 24 heures, les bords de la plaie sont enduits de pâte de zinc pour éviter la macération. On applique ensuite quelques couches de tarlatane et coton, qu'on fixe solidement par plusieurs tours de bande. Le repos au lit est particulièrement conseillé.

On laisse en place le pansement pendant 8 jours au moins, 12 et même 14 jours s'il n'y a pas de contre-indications. Le plus souvent il est nécessaire de renouveler le pansement occlusif.

L. rapporte plusieurs observations d'ulcères de jambe récidivants qui ont guéri par cette méthode au bout de 20 à 36 jours, alors que ces ulcères duraient depuis plusieurs années (20 ans dans un cas).

R. Burnier.

## *ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE*

(*Chicago*)

**W. W. Graves.** ***Les relations entre le type de l'omoplate et les problèmes de l'hérédité humaine, de la longévité, de la morbidité et des facultés d'adaptation*** (*Archives of internal medicine*, tome XXIV, n° 1, Juillet 1924). — G. estime que la conformation des omoplates est susceptible de fournir d'importantes données en ce qui concerne l'hérédité, la morbidité, la faculté d'adaptation. Il distingue d'après la forme du bord vertébral de l'os sous-jacent à l'épine 3 types d'omoplates : convexe, rectiligne, concave. Ces deux derniers, qui s'accompagnent de très nombreuses particularités communes dans la conformation de l'os, peuvent être confondus en un type unique, le type scaphoïde.

Ses recherches sur les individus vivants, sur les fœtus, sur les squelettes anciens et modernes ont

montré le caractère héréditaire et l'origine primitive de ces types. L'étude comparée, clinique et anthropologique des membres des mêmes familles à travers le plus grand nombre de générations possible révèle que l'hérédité du type scapulaire dépend d'ordinaire de fusions de types, ne s'effectuant donc pas selon le mode mendélien, et que la maladie et certains facteurs toxiques peuvent altérer le type héréditaire.

Les investigations méthodiques faites chez des groupes comparables d'individus d'âge connu révèlent que la fréquence du type convexe devient plus grande à mesure que l'âge devient plus avancé et qu'au contraire le type scaphoïde se raréfie. Comment expliquer cette constatation ? Tous les faits observés (fixité dans la forme de l'omoplate acquise dès la 10e semaine de la vie fœtale, absence de modifications morphologiques de cet ordre en ce qui concerne toutes les autres pièces du squelette au cours de la vie, absence d'influence des variations des muscles scapulaires sur le type de l'omoplate, etc.) démontrent que la différence de fréquence des types selon la période de la vie considérée provient non pas du passage d'un type à l'autre au cours de la vie, mais de ce que les sujets à omoplate scaphoïde meurent plus précocement que ceux à type convexe. D'ailleurs il est facile de se convaincre au cours des examens que le type scaphoïde se rencontre souvent chez des individus donnant une impression de médiocre vitalité. Bref le type de l'omoplate permettrait de mettre en évidence les facteurs héréditaires qui conditionnent la morbidité et la mortalité dite sélective (Pearl), c'est-à-dire la proportion de décès liée au facteur hérédité.

P.-L. Marie.

**Th. Scholz.** ***La calcification du cœur et sa mise en évidence radiologique*** (*Archives of internal medicine*, tome XXIV, n° 1, Juillet 1924). — En soumettant systématiquement à l'examen radiologique tous les entrants de l'hôpital de Montefiore, S. a mis en évidence des états pathologiques qui auraient échappé à l'examen clinique ; c'est ainsi qu'il a pu découvrir une calcification du myocarde sans atteinte du péricarde, affection dont le diagnostic n'a jamais encore été posé pendant la vie.

Le malade en question, un homme de 74 ans, fumeur invétéré, sans antécédents pathologiques, avait eu 18 mois avant un petit ictus ; depuis il toussait et présentait de la dyspnée d'effort et de l'œdème malléolaire. L'examen montrait une artériosclérose accentuée, de l'emphysème, un degré modéré d'hyposystolie. Radiologiquement on trouva une ombre annulaire de 3 cm. 5 de diamètre, occupant la région de la pointe du cœur et d'autres ombres le long de l'arc aortique. Le malade ayant succombé à un étranglement herniaire, l'autopsie montra une calcification complète de la moitié inférieure du ventricule gauche en forme de coupe, présentant une surface irrégulière du côté de l'endocarde, extérieurement un revêtement péricardique fibreux, mais mince. Les coronaires étaient très sclérosées et la gauche presque entièrement oblitérée. L'autre présentait de larges plaques calcaires. La radiographie du cœur isolé décela l'existence de petits foyers calcifiés et S. fait remarquer l'intérêt de cette méthode pour l'étude anatomo-pathologique.

A l'occasion de ce fait S. analyse les 30 cas de ce genre déjà publiés, en s'efforçant de les classer : 14 relèvent d'une myocardite dégénérative, le dépôt de calcaire ne se produit jamais alors dans des fibres musculaires saines, mais dans des fibres déjà détruites par la myocardite initiale ; 3 dépendent d'une oblitération des coronaires, la zone ischémiée subissant graduellement l'imprégnation calcaire qui est massive dans ce cas ; 5 se sont manifestés à l'occasion d'une septicémie ayant déterminé une nécrose du myocarde en foyers secondairement calcifiés ; là encore les sels de chaux ne se déposent que dans les fibres détruites ; 4 résultent de l'extension directe d'une péricardite ossifiante due à la pression exercée par les plaques péricardiques sur l'épicarde et le myocarde dont les fibres s'altèrent, puis se calcifient ; enfin 4 ressortissent à ce que Virchow a appelé métastase calcique ; il s'agit ici de cas de destruction osseuse étendue (carcinomatose, sarcomatose, ostéomalacie) s'accompagnant de dépôts calcaires dans le poumon, les reins, l'estomac et parfois dans le cœur où les oreillettes, fait curieux, sont presque exclusivement atteintes, et donnant lieu à un tableau clinique de rhumatisme aigu surajouté à celui de l'affection première ; ici les sels de chaux sursaturant les humeurs viennent imprégner des fibres cardiaques parfaitement saines autrement (imprégnation calcique hétéroplastique).

S. est ainsi conduit à discuter les diverses théories invoquées pour expliquer la calcification du cœur, dont le mécanisme offre encore beaucoup d'obscurités, spécialement en ce qui concerne la question de la calcification hétéroplastique ; on ignore encore pourquoi, alors que les processus de décalcification osseuse étendue sont fréquents, la calcification « métastatique » se réalise si rarement. Quoi qu'il en soit, il faut distinguer 2 types différents de calcification du cœur :

1° Le dépôt des sels de chaux dans les fibres cardiaques, qui ne se produit jamais dans des fibres saines, et qui n'est pas très rare. De fins granules calcaires se déposent dans les fibres malades, puis par coalescence arrivent à former des plaques englobant tous les éléments constitutifs du cœur. Toutes les causes de dégénérescence du muscle cardiaque peuvent aboutir à ce type de calcification. Il se peut que les reins interviennent pour favoriser cette dernière en apportant un obstacle à l'excrétion des sels de chaux.

2° La précipitation des sels calcaires directement dans l'endocarde, qui est seul intéressé, cas d'une grande rareté qui s'observe en même temps que les « métastases » calcaires dans les reins (glomérules), les poumons (fibres élastiques) et l'estomac (sous-muqueuse). La sursaturation des humeurs en sels calcaires associée à une excrétion rénale défectueuse semble responsable de ces altérations.

P.-L. Marie.

**C. M. Jones.** ***L'usage rationnel du drainage duodénal; sa valeur dans le diagnostic des affections des voies biliaires*** (*Archives of internal Medicine*, tome XXIV, n° 1, Juillet 1924). — J. discute d'abord la valeur de la méthode de drainage des voies biliaires de Meltzer-Lyon qui a suscité tant de polémiques en Amérique, certains lui accordant une importance de premier ordre tant pour le diagnostic que pour le traitement des affections hépatiques, d'autres, avec Einhorn, Alvarez, etc., lui déniant toute réelle valeur. Comme souvent en pareil cas, la vérité paraît être entre ces deux extrêmes. Expérimentalement il semble prouvé par les recherches de Diamond sur le chien à fistule duodénale que l'injection de sulfate de magnésie dans le duodénum ne provoque pas l'expulsion des grains de carmin introduits dans la vésicule biliaire; la contraction vésiculaire sous l'influence de ce sel est une chimère. D'autre part aucune expérience ne vient appuyer l'opinion de Lyon concernant l'existence d'une innervation croisée entre le sphincter d'Oddi et la musculature de la vésicule; le sulfate de magnésie produit bien un relâchement local de la paroi duodénale et avec elle du sphincter, mais il n'agit pas sur la vésicule. On ne peut donc attacher aucune importance aux modifications de la coloration de la bile caractérisant les biles A, B et C de Lyon. On peut observer une bile répondant aux caractères de la bile B en l'absence de la vésicule biliaire! La bile B, plus riche en pigments, résulterait simplement de ce qu'elle représente la portion recueillie durant le flux maximum de bile dans le duodénum, c'est-à-dire pendant le relâchement maximum du sphincter d'Oddi consécutif à l'usage du sulfate de magnésie. Des recherches expérimentales et des données de la clinique on peut donc conclure que baser le diagnostic et le traitement des affections de la vésicule sur la collecte de la bile « vésiculaire » est tout à fait illogique et illusoire. Toutefois J. estime qu'en dépit de ces justes critiques la méthode, employée dans certains cas bien choisis, peut fournir des indications diagnostiques et thérapeutiques utiles.

Au point de vue thérapeutique, il ne faut pas s'attendre à de merveilleux résultats d'un « drainage vésiculaire » qui ne s'exerce que d'une façon infime. L'élément psychique a joué un rôle de premier plan dans les cures qu'on a rapportées. Toutefois il est une affection du tractus biliaire qui est susceptible d'être traitée avec succès par cette méthode, c'est l'ictère catarrhal, par suite de l'action locale du sulfate de magnésie sur le sphincter d'Oddi.

Au point de vue diagnostique, la valeur de l'analyse duodénale est également limitée. L'étude bactériologique du contenu duodénal n'a qu'un mince intérêt. L'état trouble de la bile et l'augmentation de sa viscosité sont dépourvus de signification diagnostique. Par contre, l'estimation des pigments biliaires et l'examen des éléments cellulaires et cristallins offre une certaine importance.

Une concentration en pigments anormalement élevée se rencontre lorsque la destruction du sang est exagérée et dans certaines variétés de troubles hépatiques. La présence de leucocytes colorés par la bile et de cellules épithéliales en quantité notable indique une inflammation du tractus biliaire, dont on ne peut prétendre déterminer le niveau. L'existence d'éléments cristallins, cholestérine, bilirubine ou bilirubinate de chaux en quantité anormale offre surtout une réelle valeur diagnostique.

J. base son appréciation sur 274 analyses du contenu duodénal pratiquées après instillation de sulfate de magnésie chez 15 témoins sains, 202 témoins atteints de maladies très diverses et 57 patients non sélectionnés atteints de lithiase biliaire, confirmée chez 42 par l'opération. Les analyses ont consisté dans l'estimation spectroscopique des divers pigments biliaires et dans l'examen microscopique du sédiment obtenu après une centrifugation à grande vitesse, indispensable pour obtenir des résultats satisfaisants.

Chez les sujets normaux on ne constata aucun sédiment; la concentration en pigments biliaires appréciée par la méthode des dilutions était voisine de 87 dilutions. Dans tous les cas de cholélithiase on trouva un sédiment contenant en quantités anormales les éléments cristallins composant les calculs; chez un tiers d'entre eux il existait en outre un grand nombre de cellules colorées par la bile, témoin d'une irritation du tractus biliaire. Dans tout état pathologique de ce dernier on peut rencontrer des éléments cristallins ou des cellules ou encore des cylindres, appelés encore thrombus biliaires, colorés par la bile, mais ce qui distingue la cholélithiase, c'est la présence presque constante d'une grande quantité d'éléments cristallins; cette constatation est pour J. d'une réelle valeur diagnostique, car l'histoire clinique de ces malades se montra souvent fallacieuse et l'examen physique et radiologique ne conduisit au diagnostic de lithiase que dans la moitié des cas.

Parmi les témoins atteints d'affections diverses on ne trouva un sédiment anormal que 76 fois, et parmi ces cas il y en avait 66 ressortissant à la pathologie hépato-biliaire (diabète avec calculs probables, ictère catarrhal surtout, cholécystite chronique, thrombose de la veine porte, ictère hémolytique, fièvre typhoïde, cancer du pancréas); 18 seulement de ces 66 malades présentaient des cristaux de cholestérine, très rares chez 9; 5 étaient probablement des lithiasiques. Dans aucun type d'affection hépatique autre que la lithiase et l'ictère catarrhal ces recherches ne donnent un résultat assez constant pour avoir une signification diagnostique. L'estimation des pigments biliaires confirma les investigations antérieures; ils se montrèrent augmentés dans les cas d'hémolyse exagérée (anémie pernicieuse, ictère hémolytique, saturnisme) et lors de certains troubles fonctionnels hépatiques (diabète, cholécystite chronique, cirrhose, cancer du foie, et souvent cholélithiase), signe qui ajoute encore à la valeur des sédiments cristallins anormaux.

P.-L. Marie.

# Scarlatine

**(Traitement) SCARLATINE**

La scarlatine est caractérisée par une éruption rouge diffuse, avec parfois petits points saillants (peau de chagrin), et même, dans les formes intenses, vésicules plus ou moins confluentes en certaines régions (miliaire scarlatineuse). Cette éruption est accompagnée ou précédée d'une angine érythémato-pultacée, véritable énanthème qu'on doit toujours rechercher pour le diagnostic des cas douteux et frustes. L'invasion est brutale et s'annonce par un vomissement et de la fièvre. L'incubation est courte, elle peut n'être que de quelques heures, dépassant rarement 2 jours. La contagion s'exerce au maximum dans les premiers jours, elle est douteuse après une semaine, exceptionnelle à la période de desquamation. Quand elle est ainsi retardée, il faut soupçonner une complication rhinopharyngée ou otique, réservoir des microbes pathogènes et source d'ensemencements pour les enfants du voisinage.

Cette conception, basée sur la clinique, plaide contre la désinfection des locaux, poursuivie avec acharnement et toujours sans succès. Ce n'est pas l'habitation qu'il faudrait désinfecter, mais le malade lui-même, le convalescent, le porteur de germes. Les microbes de la plupart des maladies infectieuses, en effet, ne vivent pas en dehors de l'organisme.

Les squames de la scarlatine, autrefois la terreur des médecins et des familles, ne sont pas virulentes par elles-mêmes, elles ne le deviennent que par des souillures accidentelles, provenant de la gorge, du nez, des oreilles, quand ces organes sont le siège de quelque localisation suppurative.

1° Le petit scarlatineux sera maintenu au lit pendant 20 jours et à la chambre pendant 20 autres jours; isolement de 40 jours au total. Pièce modérément chauffée (16 à 18°) et largement aérée.

2° Diète liquide pendant 20 jours : lait pur ou coupé de café, de thé, de cacao, au goût de l'enfant; addition d'eau de Vals ou de Vichy si le lait est mal digéré; eau et infusions à discrétion. Les trois semaines suivantes, régime végétarien (purées, pâtes, soupes, pain, fruits cuits et confitures, salades cuites) avec addition d'œufs, de crèmes, de fromages frais. Pas de viande ni poisson avant le 40e jour.

3° Bains chauds de 10, 15, 20 minutes, à 36°, 37°, 38°, tous les jours; savonnages dans le bain à la phase de desquamation. En cas d'hyperthermie et d'ataxo-adynamie, bains tièdes (30°, 32°) ou frais (25°) comme dans la fièvre typhoïde.

4° S'il y a insuffisance surrénale (asthénie, faiblesse du pouls), donner, matin et soir, dans un peu d'eau sucrée, X gouttes de solution au millième de chlorhydrate d'adrénaline, ou bien faire une injection hypodermique de 1/2 ou 1 cmc de la même solution.

5° Nettoyages de la bouche, de la gorge et des narines matin et soir; gargarismes avec eau de Vichy additionnée d'une cuillerée à soupe d'eau oxygénée à 12 volumes; reniflage de la pommade suivante :

| | |
|---|---|
| Vaseline | 20 gr. |
| Eucalyptol | } àà 0 gr. 20 |
| Camphre | |

Faire un tube.

6° Dans les formes angineuses de la scarlatine, particulièrement avec fausses membranes, détritus sanieux, sphacèle fétide, faire d'abondantes et fréquentes pulvérisations (chaque 2 ou 3 heures) avec un siphon d'eau de Seltz. Pour faciliter ces pulvérisations, le bec du siphon sera muni d'un tube en caoutchouc (sonde de Nélaton) de 10 à 15 cm., qui sera posé sur le dos de la langue.

7° Contre les adénopathies cervicales (bubons scarlatineux) qui accompagnent les angines, on agira par les applications très chaudes (ouataplasmes, compresses humides avec taffetas gommé) renouvelées chaque 3 heures. On peut combiner ces applications avec la pommade au collargol.

8° S'il y a du rhumatisme scarlatin, on prescrira l'aspirine :

| | |
|---|---|
| Aspirine | 0 gr. 50 |

pour un paquet ou comprimé, n° 15. En prendre 2 ou 3 par jour. On peut aussi employer l'aspirine granulée (une cuillerée à café trois fois par jour).

On peut encore formuler :

| | |
|---|---|
| Salicylate de soude | } àà 0 gr. 50 |
| Bicarbonate de soude | |

pour un paquet, n° 10, à prendre, matin et soir, dans un demi-verre d'eau sucrée.

9° Pour hâter la fin de la desquamation, on fera, matin et soir, des onctions avec la pommade :

| | |
|---|---|
| Glycérolé d'amidon | 100 gr. |
| Acide tartrique | } àà 1 gr. |
| Acide phénique | |
| Baume du Pérou | |

10° Pour éviter la propagation de la maladie, outre la désinfection des linges et objets d'usage qui ont pu être souillés par les scarlatineux, on les isolera pendant 40 jours. Après ce délai, largement suffisant, ils peuvent sortir et reprendre la vie commune.

11° On ne possède pas encore de vaccin ni sérum efficaces contre la scarlatine, à titre tant préventif qu'à titre curatif. Les essais de séro- et de vaccinothérapie n'ont pas donné de résultats concluants.

J. Comby.



# Hémorragies stomacales

**(Traitement) HÉMORRAGIES STOMACALES**

### *Ce qu'il ne faut pas faire.*

En présence d'une hémorragie constatée de l'estomac, il est certains gestes que l'habitude a consacrés et qui nous paraissent dangereux pour le malade.

Tout le monde est, en effet, d'accord, dans les premiers jours qui suivent l'hémorragie, pour mettre l'estomac au repos absolu, et, par suite, de ne rien faire qui puisse provoquer la sécrétion stomacale.

Dans ce but voici ce *qu'il ne faut pas faire* en s'inspirant des idées physiologiques de Pawlow qui doivent servir de directive en pathologie gastrique.

### Sécrétion chimique et glace.

Il est d'usage courant au début de toute hémorragie gastrique de faire prendre au malade de l'eau glacée, voire même de faire avaler de petits blocs, des pilules de glace. Il faut, à notre avis, rejeter cette thérapeutique d'une façon absolue.

En effet, les expériences de Pawlow montrent nettement que l'eau même portée directement dans l'estomac à travers une fistule gastrique est un excitant chimique de premier ordre des glandes stomacales.

La sécrétion se produit de suite dans le petit estomac chirurgical de Pawlow alors que des aliments tels que amidons, graisses, voire même albumine de l'œuf, n'y produisent aucune sécrétion.

De l'eau étant prise par la bouche, à la sécrétion chimique s'ajoute une sécrétion gustative, et dans des expériences comparatives que nous avons faites avec de l'eau glacée ou de la glace introduite dans l'estomac par voie buccale, nous avons obtenu des sécrétions du même ordre de grandeur que le bouillon, le liquide peptogène classique.

### Sécrétion gustative et rinçage de bouche.

Dans les cas d'hémorragies gastriques, écrit-on classiquement, supprimer tout aliment, mais rincer fréquemment la bouche avec de l'eau de Vichy, de l'eau aromatisée...

*Ici, nouvelle erreur.*

Les expériences de Pawlow sur chiens œsophagotomisés et pourvus d'un petit estomac chirurgical montrent nettement le rôle de la gustation sur la sécrétion gastrique. Le simple passage d'un aliment dans la cavité buccale et pharyngienne détermine une sécrétion gastrique, telle, qu'elle a permis à Pawlow de recueillir sous son action jusqu'à 700 cmc de suc gastrique et d'écrire que le contact d'un aliment avec la muqueuse buccale est le *primum movens* qui met en branle l'appareil neuro-glandulaire de l'estomac. Par suite, tout rinçage de la bouche produit une sécrétion gustative nocive de l'estomac et doit être proscrit dans la période de début d'une hémorragie gastrique.

### Sécrétion psychique.

Enfin, il faut bannir de l'entourage du malade toute cause : conversation culinaire, prise d'aliments par les gardes, odeur de cuisine... qui puisse être susceptible de développer l'appétit.

L'excitation simultanée ou séparée des organes des sens, dit Pawlow, de la vue, de l'odorat, de l'ouïe, du goût, constitue le premier et le plus puissant stimulant de l'activité des glandes gastriques. Le désir des aliments est à la base de la sécrétion gastrique. Il suffit d'exciter un animal à jeun par la seule vue des aliments pour recueillir du suc gastrique par la fistule gastrique.

D'où nécessité dans le but d'éviter toute sécrétion d'éliminer tout ce qui peut éveiller l'appétit, car, selon la définition du physiologiste russe : « l'appétit c'est du suc ».

Léon-Meunier.

# REVUE DES JOURNAUX

## *ANNALES DE MÉDECINE*

(*Paris*)

**Lawrason Brown et Homer L. Sampson** (Trudeau, N.-Y.). ***Etude sur la tuberculose intestinale chez les tuberculeux pulmonaires (diagnostic par les rayons X; traitement)*** (*Annales de Médecine*, tome XVI, n° 5, Novembre 1924). — La tuberculose intestinale est, après la tuberculose laryngée, la plus fréquente des complications de la tuberculose pulmonaire: elle atteint surtout la région iléo-cæcale.

Les symptômes habituels de la tuberculose intestinale sont ceux qui surviennent au moment des périodes avancées de la maladie: diarrhée persistante, douleurs abdominales, points sensibles sur l'abdomen avec ou sans rigidité de la paroi et en l'absence de tout état abdominal aigu. La constatation de bacilles tuberculeux dans les selles a peu de valeur, car elle est positive chez 85 à 95 pour 100 des malades ayant une expectoration bacillifère. On songera surtout au début d'une tuberculose intestinale si l'on constate des troubles digestifs, constipation notable, alternatives de constipation et de diarrhée, absence d'amélioration de l'état pulmonaire, une température irrégulière avec fluctuations au-dessus de la normale, parfois une décroissance des signes pulmonaires ne coïncidant pas avec une amélioration de l'état général, un nervosisme exagéré.

Le diagnostic reposera surtout sur l'étude des repas d'épreuve au baryum à l'aide des rayons X: l'hyperkinésie générale, avec évacuation complète ou presque complète du côlon en 24 heures, le défaut d'aptitude du cæcum et du côlon ascendant, jusqu'à l'angle hépatique, à retenir le baryum, les spasmes ou les défauts de remplissage (contours irréguliers, absence d'encoches), une segmentation persistante avec dilatation des replis de l'intestin grêle, le retard iléal, la rétention gastrique sont les sympômes principaux à retenir quand l'intestin est étudié de la 3e à la 10e heure et de nouveau au bout de 24 heures. Ces signes indiquent seulement la présence d'une ulcération, mais quand une tuberculose pulmonaire les accompagne, on peut à coup sûr diagnostiquer: ulcération tuberculeuse.

Les lavements de baryum confirment habituellement le défaut d'aptitude du cæcum et des autres portions du côlon à recevoir ou à retenir le baryum. A noter que l'examen par les rayons X peut ne pas montrer toute l'étendue des lésions:

Parmi les moyens médicaux, il faut retenir notamment le chlorure de calcium intraveineux, qui peut arrêter remarquablement la diarrhée. L'excision chirurgicale peut être indiquée dans les cas précoces; l'exclusion en dehors du conduit intestinal de la partie atteinte, en amenant les deux extrémités de la partie malade à la paroi abdominale pour former deux fistules cutanéo-muqueuses, est probablement l'opération de choix dans la plupart des cas. De bons résultats peuvent être obtenus de l'emploi des rayons ultra-violets, de l'héliothérapie naturelle et des rayons X. L. Rivet.

**Ph. Pagniez, F. Coste et A. Ravina.** ***Leucémie myéloïde traitée avec succès par l'irradiation et compliquée secondairement de chlorome*** (*Annales de Médecine*, tome XVI, n° 5, Novembre 1924). — Habituellement, la tumeur médullaire est le fait primitif, la leucémie (en général une leucémie aiguë) n'apparaissant que comme symptôme d'accompagnement. C'est une évolution inverse qu'ont observée P., C. et R. dans le cas intéressant et très complètement étudié qu'ils relatent par le détail.

Il s'agit d'un enfant de 10 ans, entré à l'hôpital en Novembre 1922 pour une énorme rate leucémique: l'examen du sang indiqua 2.140.000 hématies, avec 481.000 leucocytes, avec nombreux myélocytes, sans hématies nucléées. Sous l'influence d'un traitement radiothérapique, poursuivi jusqu'en Février 1924, la rate régresse, et le malade quitte l'hôpital très amélioré, avec 3.700.000 hématies et 11.000 leucocytes, mais conservant un peu de myélémie.

Le mois suivant, la constatation d'une poussée leucocytaire et myélocytaire fait reprendre les irradiations. Du 27 Mars au 29 Mai, l'enfant reçoit 10 applications, avec une certaine amélioration. Mais il commence à ressentir quelques douleurs dans les os des membres.

A partir de ce moment (15 Juin), le tableau clinique se transforme: le malade est pris de fièvre et de douleurs dans les jambes, qui enflent. En Juillet, il est très amaigri et anémié et on trouve toute une série de tuméfactions osseuses douloureuses, surtout à l'extrémité inférieure de la jambe droite, où la radiographie montre un décollement du périoste. La tumeur splénique a reparu et la leucémie prononce un retour offensif. Puis une nouvelle tumeur apparaît au niveau du crâne et prend un développement énorme. L'enfant succombe, cachectique, par de grandes hématémèses, le 27 Novembre 1923.

La série des examens de sang montre: 1° la régularisation de la formule sanguine sous l'influence des rayons X; 2° la récidive leucémique au moment de l'apparition des myélomes; 3° la tendance, modérée d'ailleurs, et surtout terminale, vers une poussée myéloblastique et une formule plus aiguë; 4° une poussée énorme d'hématies nucléées dans les trois derniers mois; si bien qu'à la fin, la formule était de plus en plus bigarrée et difficile à préciser.

P., C. et R. donnent le compte rendu détaillé de l'autopsie et des examens histologiques: les organes sont en réaction leucémique, avec une tendance nette vers la formule de la leucémie aiguë; les tumeurs sont des myélomes atypiques infiltrants. Il s'agit de chlorome, bien qu'en aucun point du système hémopoïétique ni des tumeurs n'existât la coloration verte caractéristique, qui n'a qu'une valeur secondaire.

Cette observation peut être rapprochée de deux cas de Paulicek et Wutscher et de Pförringer. Dans les trois cas, les malades avaient subi, avec un succès hématologique incomplet, une irradiation intensive pour leur leucémie. Et dans le cas de Paulicek, une reprise de l'irradiation sur la tumeur semble bien avoir été le départ d'une reprise d'évolution avec formule de leucémie presque aiguë.

D'autre part, les radiologistes savent que l'irradiation des leucémies est une arme à double tranchant et qu'après une amélioration parfois longue, les malades meurent souvent en état de leucémie aiguë, les irradiations engendrant des poussées myéloblastiques souvent considérables. Si bien que pour A. et H. Béclère, la radiothérapie doit être supprimée dès qu'apparaissent au cours d'une récidive les myéloblastes annonciateurs de la leucémie aiguë, dont la constatation assombrit beaucoup le pronostic.

D'autre part Warthin a montré que, dans les tissus leucémiques irradiés, après une phase initiale de mortification, le tissu hémopoïétique se reconstitue sous une forme plus jeune, lympho ou myéloblastique, radio-résistante, déjà légèrement infiltrante, et préparant à l'évolution de la leucémie aiguë. Vraisemblablement un mécanisme analogue est-il à la base de l'éclosion de ces chloromes, qui constituent un exemple nouveau de l'action dangereuse des rayons X à certains stades des leucémies. Peut-être, au lieu de recommencer la radiothérapie, vaudrait-il mieux s'adresser au benzol ou à la benzine quand une récidive s'annonce. L. Rivet.

## *GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE*

(*Paris*)

**L. Tixier et L. Michon** (Lyon). ***Valeur séméiologique des polypes muqueux de l'utérus*** (*Gynécologie et Obstétrique*, 1924, tome IX, n° 3). — Les polypes muqueux de l'utérus ne doivent pas être considérés comme une lésion banale justiciable de l'ablation simple; presque toujours ils accompagnent une autre lésion de l'appareil génital — métrite, fibrome, cancer — dont ils sont parfois la première manifestation. Il n'y a d'ailleurs là qu'un cas particulier d'une loi générale qui, en pathologie oto-rhino-laryngologique, digestive, urinaire, nous montre des polypes accompagnant les affections sinusiennes, les otites, les lésions inflammatoires ou néoplasiques de l'estomac, de l'intestin, les cystites, les urétrites.

La coexistence de polypes muqueux et de lésions de métrite est une notion classique et T. et M. possèdent de nombreuses observations où la constatation d'un polype du col a permis de découvrir et de traiter une métrite en évolution.

D'autre part, ils publient 2 observations typiques qui montrent que le polype muqueux peut être symptomatique et même être le seul signe objectif d'un cancer utérin (du corps dans un cas, de l'isthme dans l'autre).

On sait la fréquence des lésions de la muqueuse utérine — hyperplasiques, fongueuses, congestives — au cours des fibromes. Aussi la coexistence des polypes muqueux et des fibromes n'a-t-elle, *a priori*, rien de surprenant. T. et M. en publient plusieurs observations des plus caractéristiques, concernant des fibromes cliniquement avérés ou latents (sous-muqueux).

En conclusion, on voit qu'il faut accorder au polype sous-muqueux une valeur pronostique toute particulière : sa constatation doit toujours faire suspecter une lésion de l'appareil utérin ou annexiel, pousser à un examen plus approfondi de la malade (exploration intra-utérine, biopsie) et engager à sa surveillance périodique. Elle conduira ainsi à la thérapeutique vraiment curative de la lésion causale dont le polype n'est qu'un symptôme.

J. Dumont.

**Goullioud** (Lyon). ***15 cas de grossesse après la myomectomie abdominale*** (*Obstétrique et Gynécologie*, 1924, tome IX, n° 3). — Sur 118 myomectomies pratiquées par lui sur des femmes de différents âges, G., après avoir éliminé de sa statistique 43 célibataires, 16 femmes ayant dépassé 40 ans, 4 morts post-opératoires, a observé, sur les 55 cas restants, 15 fois une ou des grossesses consécutives, soit une proportion de 27 pour 100.

2 de ces femmes, atteintes de fibrome et grossesse, avaient fait des fausses couches; elles furent myomectomisées ensuite et devinrent mères; 5 femmes firent 2 grossesses, l'une d'elles même 5 grossesses à la suite de la myomectomie.

En général, ces grossesses évoluent normalement; néanmoins les fausses couches ne sont pas rares: quelques-unes sont accidentelles; d'autres reconnaissent vraisemblablement comme cause la syphilis.

L'accouchement ne semble pas non plus être perturbé du fait de la myomectomie. La rupture utérine est une complication absolument exceptionnelle, mais cependant possible; aussi le chirurgien devra-t-il soigner particulièrement les sutures utérines. Dans 1 cas de G., la grossesse s'est terminée par une dystocie grave et complexe due, d'une part, à la persistance de noyaux fibromateux juxta-cervicaux et, d'autre part, à un placenta prævia central et à une présentation du siège : il fallut se résoudre à faire une hystérectomie totale.

La myomectomie donne en moyenne 10 ans de vie génitale normale pendant laquelle la femme peut avoir un ou plusieurs enfants. Cependant, au bout de ce temps, la récidive peut survenir (2 fois sur les 15 cas de G.) et rendre nécessaire un traitement actif : hystérectomie, curie- ou radiothérapie. Il est possible d'ailleurs que, d'après les idées de Pinard, la maternité répétée soit le vrai traitement préventif de cette récidive. J. Dumont.

## *LYON CHIRURGICAL*

**E. Dahl-Iversen** (Copenhague). ***Etude expérimentale de l'influence de la cholécystectomie sur les voies biliaires et la sécrétion gastrique*** (*Lyon chirurgical*, tome XXI, n° 6, Novembre-Décembre 1924). — Dans le traitement chirurgical de la lithiase


TUBERCULOSE • LYMPHATISME • ANÉMIE • TUBERCULOSE
CROISSANCE • RACHITISME • SCROFULOSE
TUBERCULOSE • NERVEUSE • DYSPEPSIE
TRICALCINE
RECONSTITUANT
LE PLUS PUISSANT — LE PLUS SCIENTIFIQUE — LE PLUS RATIONNEL
LA RECALCIFICATION
ne peut être ASSURÉE d'une façon CERTAINE
et PRATIQUE
QUE PAR LA TRICALCINE
A BASE DE SELS CALCIQUES RENDUS ASSIMILABLES
TUBERCULOSE
PULMONAIRE — OSSEUSE
PÉRITONITE TUBERCULEUSE
RACHITISME - SCROFULOSE
ALLAITEMENT - CROISSANCE
TROUBLES DE DENTITION - CARIE DENTAIRE
DYSPEPSIES ACIDE - ANÉMIE
CONVALESCENCES - FRACTURES
TROUBLES DE DENTITION • DIABÈTE
TRICALCINE
RECALCIFICATION
se vend :
TRICALCINE PURE
EN
POUDRE, COMPRIMÉS, GRANULÉS, ET CACHETS
TRICALCINE CHOCOLATÉE
Préparée spécialement pour les Enfants
TRICALCINE
Méthylarsinée
Adrénalinée
Fluorée
en cachets seulement
Échantillons et Littérature sur demande
LABORATOIRE des PRODUITS "SCIENTIA"
21, Rue Chaptal
PARIS

biliaire, faut-il recourir à la cholécystectomie ou se borner à une cholécystostomie? Question toujours discutée et sur laquelle les chirurgiens restent toujours divisés. Le principal argument invoqué contre la cholécystectomie est l'effet déprimant qu'elle exercerait sur la sécrétion gastrique, effet qui se traduit par une hypochylie ou même une achylie constatable chez la majorité des cholécystectomisés.

Pour établir la valeur de cet argument, D.-I. s'est livré à une série d'expériences chez des animaux divers, chiens, chats, lapins, singes, expériences dont il rapporte largement les détails opératoires et les résultats et d'où il conclut, en définitive, que :

1° La cholécystectomie n'apporte pas de modifications appréciables dans l'état anatomique ou fonctionnel des voies biliaires; cependant, le tonus du sphincter d'Oddi se trouve presque toujours diminué.

2° La cholécystectomie n'a aucune influence sur la sécrétion de l'acide chlorhydrique dans l'estomac; par contre, la sécrétion de la pepsine est considérablement augmentée. L'évacuation de l'estomac n'est pas modifiée.

3° A la suite de la cholécystectomie on voit la sécrétion pancréatique diminuer des deux tiers environ (et il faudrait voir dans l'augmentation exagérée de pepsine une sorte de fonction compensatrice du côté de l'estomac, balançant la diminution considérable de la sécrétion du pancréas).

De tout ceci il ressort que la vésicule biliaire joue un rôle physiologique important, quoique encore peu connu, et qu'il est *a priori* injustifié d'enlever un tel organe d'autant plus que les travaux de Rovsing ont montré : 1° que la formation des calculs biliaires débute, non dans la vésicule, mais dans le foie; 2° que la cholécystectomie ne garantit pas contre les récidives. J. DUMONT.

**A. Avramovici** (Bucarest). ***Les transplantations du rein : étude expérimentale*** (*Lyon chirurgical*, t. XXI, n° 6, Novembre-Décembre 1924). — A. a fait une série de transplantations rénales sur des chiens et les résultats qu'il a obtenus valent d'être signalés

Ces transplantations, tant unilatérales que bilatérales, se divisent en : homo-transplantations (de chien à chien), hétéro-transplantations (de chat à chien) et homo-nécrotransplantations (transplantations de chien à chien de reins enlevés depuis quelques heures — et par conséquent considérés comme déjà morts — chez un chien encore vivant ou venant de mourir); il n'a pas été fait d'essais d'hétéro-nécrotransplantation.

Nous passerons sur les détails de technique — lavage et conservation des organes transplantés, suture des éléments du pédicule vasculaire et de l'uretère — et nous résumerons seulement les résultats obtenus.

1° Sur 4 *homo-transplantations rénales unilatérales*, nous relevons : 1 survie de 10 jours, 1 de 41, 1 de 56, 1 de 60 jours (causes de la mort signalée dans 2 cas : pyélonéphrite, néphrite avec œdème pulmonaire aigu). La fonction sécrétoire du rein transplanté se rétablit, en général, quelques heures après l'opération.

2° *Homo-transplantations rénales bilatérales*, exécutées en un temps : sur 5 animaux, 2 ont vécu 44 et 58 jours; les autres sont morts après 5, 13 et 22 jours avec des signes de pyonéphrose, urémie, occlusion intestinale, etc.; — exécutées en deux temps : sur 9 chiens, 3 ont vécu 16, 33 et 73 jours; 2 sont morts le lendemain de l'opération (par hémorragie); 1 a succombé sur la table d'opération (choc ou syncope anesthésique); 2 succombèrent au bout de 3 jours d'anurie et 1 au bout de 7 jours de pyélonéphrite ascendante.

3° *Hétéro-transplantations bilatérales*. Sur 7 opérations de ce genre, 2 ont échoué immédiatement (hémorragie) par suite d'une mauvaise suture vasculaire; 3 animaux ont succombé à une anurie totale et les reins se nécrosèrent très vite; 2 autres ont survécu 29 et 58 jours ayant une sécrétion rénale normale.

4° *Homo-nécrotransplantations bilatérales*. Sur 3 animaux, l'un, auquel on avait implanté des reins conservés depuis 8 heures, vécut 14 jours et mourut avec des signes de pyonéphrose unilatérale, par obstruction d'un des uretères. Les deux autres, ayant reçu des reins enlevés depuis 13 et 15 heures moururent : le premier le lendemain de l'opération par hémorragie intense (suture insuffisante); le second, après 3 jours, d'anurie totale.

L'auteur croit pouvoir conclure que :

1° *Les homo-transplantations rénales*, uni ou bilatérales, *réussissent presque toujours* ;

2° Les *hétéro-transplantations*, entre espèces rapprochées, *ont toutes les chances de réussite* ;

3° Les *homonécrotransplantations* donnent des *résultats très encourageants* si les organes ne sont pas tenus longtemps loin de l'organisme ;

4° *Une technique opératoire parfaite à tous les points de vue* est la condition *sine qua non* pour la réussite de ces opérations.

Reste à étudier leurs possibilités d'application à la chirurgie humaine : c'est là une autre question. J. DUMONT.

## *THE BRITISH MEDICAL JOURNAL*

### (*Londres*)

**Wardrop Griffith**. ***Discussion sur certaines arythmies : leur valeur diagnostique et leur traitement*** [Congrès Annuel, Section de Médecine, Bradford 1924] (*British medical Journal*, n° 3329, 18 Octobre 1924). — Sans faire une description générale de toutes les arythmies, G. étudie successivement l'arythmie complète, les extrasystoles et la tachycardie paroxystique, les dissociations auriculo-ventriculaires. L'arythmie complète, d'abord considérée comme la manifestation d'une paralysie de l'oreillette, ou le fait d'un rythme nodal est actuellement considéré par tous les auteurs comme la conséquence de la fibrillation auriculaire.

Cette arythmie complète présente parfois une immutabilité à peu près complète dans sa rapidité, parfois elle est entrecoupée de crises de tachyarythmie paroxystique ou d'extrasystoles.

Deux médicaments sont particulièrement utiles pour lutter contre cette arythmie. La digitaline a une action dépressive sur la conductibilité, et de ce fait diminue les contractions auriculaires qui, d'une façon désordonnée, atteignent le ventricule. Sans faire disparaître la fibrillation auriculaire, la digitale régularise le stimulus auriculaire et diminue les contractions auriculaires inefficaces. En dehors de cette action primordiale, la digitale peut avoir une action directe sur le ventricule. Ce traitement peut faire paraître des extrasystoles; celles-ci ne deviennent une contre-indication à la continuation de cette thérapeutique, que lorsqu'elles deviennent fréquentes et rythmées.

La quinidine a une action beaucoup plus élective sur la fibrillation auriculaire, surtout lorsque celle-ci ne s'associe à aucun signe d'insuffisance cardiaque. La quinidine allonge la période réfractaire et ralentit la conductibilité dans le muscle auriculaire. Cependant il est nécessaire de se méfier du danger que comporte l'emploi de cet alcaloïde.

Dans l'étude des différentes variétés d'extrasystoles, G. insiste surtout sur leur valeur pronostique et leur traitement : pronostic essentiellement différent, suivant qu'il existe ou non des lésions cardiaques ou aortiques, traitement surtout sédatif où la quinidine à petites doses peut être utile, tandis que la digitale doit être proscrite.

La tachycardie paroxystique peut être rebelle au point de nécessiter l'emploi de la morphine.

Un pouls alternant comporte habituellement le pronostic très sérieux d'une lésion myocardique grave; G. rapporte cependant 2 observations où un pouls alternant eut un pronostic bénin. G. rappelle sans plus les diverses variétés de dissociation auriculo-ventriculaire, avec leur extrême diversité de pronostic. OURY.

## *ARCHIV für KINDERHEILKUNDE*

### (*Stuttgart*)

**F. Gœbel** (d'Iéna). ***Contribution à l'étude de la fièvre albumineuse dynamique*** (*Archiv für Kinderheilkunde*, tome LXXIV, fasc. 2-3, 5 Avril 1924). — Depuis que l'administration de produits alimentaires concentrés est devenue courante, on a souvent noté chez les nourrissons des élévations de température, particulièrement après l'absorption d'aliments concentrés riches en matière albuminoïdes. Cette « fièvre de soif relative » (Finkelstein) serait due pour la plupart des auteurs aux produits de désintégration des albumines.

Tel n'est pas l'avis de G. Dans 6 cas il n'a trouvé que 3 fois une augmentation des amino-acides dans le sang et à un taux ne dépassant guère les chiffres physiologiques. Chez un nourrisson, les chiffres étaient les mêmes qu'avant la suralimentation albumineuse, et chez les deux derniers sujets ils étaient même abaissés. La fièvre albumineuse n'est donc pas provoquée par une augmentation des amino-acides. Elle ne paraît pas davantage due à d'autres produits de désintégration azotée.

G. a recherché la teneur du sang en protéines étrangères au cours de la fièvre albumineuse en utilisant l'épreuve de la transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye et en pratiquant la précipito-réaction du sérum. Les résultats furent négatifs pour l'une et pour l'autre. G. SCHREIBER.

**F. Sachs** (de Darmstadt). ***Hypergénitalisme dû à une tumeur surrénale*** (*Archiv für Kinderheilkunde*, tome LXXIV, fasc. 2-3, 5 Avril 1924). — Il s'agit d'une fillette de 3 ans, sans antécédents héréditaires notables. Les parents prétendent avoir constaté dès la naissance un développement exagéré des parties génitales externes. Des poils pubiens seraient apparus à 3 mois. On n'a pas noté de menstruation.

Sevrée à 6 mois, la fillette fit ses premiers pas à un an et commença à parler à un an et demi. Depuis un an elle se plaint de lassitude générale et de douleurs abdominales. A la suite d'une chute elle présenta de la fièvre et son ventre commença à grossir.

L'enfant est pâle et présente un aspect maladif; son développement psychique et intellectuel est à peu près normal. La musculature est flasque. Les poils sont en excès sur tout le corps et particulièrement sur le dos; un léger duvet recouvre la lèvre supérieure; les poils de l'aisselle sont apparents. Le développement des seins n'est pas exagéré, mais les mamelons sont augmentés de volume.

Les organes génitaux externes sont à première vue ceux d'une femme adulte : mont de Vénus très accentué; grandes lèvres très développées avec poils pubiens très fournis ; clitoris volumineux, de l'épaisseur d'un doigt et de 2 cm. 1/2 de longueur.

Ce qui frappe par ailleurs, c'est le développement anormal de l'abdomen, presque entièrement occupé par une tumeur dure analogue à une rate hypertrophiée, mais rattachée à la surrénale en raison des signes cliniques.

L'opération confirma ce diagnostic en montrant une tumeur médullaire de la surrénale gauche du volume d'une tête d'enfant. La fillette succomba rapidement après l'extirpation de cette tumeur et l'autopsie révéla des foyers métastatiques mutiples dans les deux poumons.

G. SCHREIBER.

## *MONATSCHRIFT für KINDERHEILKUNDE*

### (*Leipzig*)

**E. Schiff et W. Bayer** (de Berlin). ***Traitement de l'érythrodermie (type Leiner) par des transfusions sanguines*** (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, t. XXIX, fasc. 1, Octobre 1924). — La pathogénie de l'érythrodermie desquamative du type Leiner demeure inconnue, mais sa gravité est signalée par tous les auteurs. Pour Leiner, la mortalité est de 30 à 50 pour 100; pour Wittmann, de 54 pour 100. Eliasberg compte 11 décès sur 25 cas et Hackel, à Vienne, 23 décès sur 44.

Le diagnostic de la maladie de Leiner présente parfois des difficultés, car les manifestations cutanées ne sont pas à prendre seules en considération. Déjà Eliasberg avait attiré l'attention sur l'anémie et l'hydrolabilité des petits sujets atteints d'érythrodermie. Les troubles de la nutrition et l'amoindrissement de l'immunité normale sont à envisager également, tant pour le diagnostic que pour le pronostic.

Etant donné la sévérité de la maladie de Leiner et l'atteinte de l'état général, S. et B., dans deux cas des plus graves, ont eu recours à des transfusions sanguines dans le sinus longitudinal.

Chez le premier nourrisson, atteint à 9 semaines, les lésions cutanées étaient en voie de disparaître lorsque apparut au bout de 15 jours un catarrhe fébrile des voies respiratoires, suivi d'un amaigrissement notable avec refroidissement des extrémités et anémie accentuée (globules rouges, 1,6 millions; hémoglobine 45 pour 100). Les moyens thérapeutiques habituels n'ayant donné aucun résultat, une première transfusion de 45 cmc de sang citraté fut pratiquée, puis 4 jours plus tard une seconde de 60 cmc. Dès la première transfusion, l'amélioration fut très nette; à la suite de la seconde l'appétit revint et le poids augmenta progressivement. A noter quatre semaines après la première infusion l'apparition d'une pyurie passagère.

Chez le second enfant, âgé de 7 semaines, une transfusion sanguine de 50 cmc fut pratiquée dans des conditions analogues. L'amélioration fut également frappante. L'appétit réapparut aussitôt et l'augmentation de poids fut de 940 gr. en 45 jours.

S. et B. publient ces résultats pour inciter le lecteur à les contrôler. Ils attirent particulièrement l'attention sur ce fait que les transfusions ont été pratiquées au moment où les manifestations cutanées étaient en voie d'effacement et que leur action bienfaisante s'est fait sentir sur les troubles de la nutrition. G. Schreiber.

**O. Tezner** (de Vienne). ***Pour expliquer le phénomène de Trousseau*** (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, tome XXIX, fasc. 1, Octobre 1924). — La compression du bras au moyen d'une bande élastique provoque chez les enfants tétaniques une crampe absolument analogue à la convulsion tonique que la tétanie déclenche spontanément. Tel est le phénomène de Trousseau, dont la pathogénie est encore obscure.

T. estime que les convulsions toniques se produisent lorsque le seuil d'excitabilité périphérique a dépassé un certain niveau limite. Si le processus de la malade tétanique suffit à l'atteindre, on voit apparaître des spasmes spontanés ; s'il n'en est pas ainsi, le seuil peut n'être franchi que par l'hyperexcitabilité provoquée par la compression élastique du bras. Enfin cette manœuvre peut être insuffisante encore et, dans ce cas, on n'a ni spasmes spontanés, ni spasmes provoqués.

Les recherches entreprises jusqu'ici ne permettent pas d'établir une distinction nette entre la pathogénie du phénomène de Trousseau et celle de l'hyperexcitabilité. Il est démontré que dans de nombreux cas une complète anémisation n'est pas nécessaire pour produire l'hyperexcitabilité, alors que d autres fois l'anémie semble jouer un rôle indubitable dans son apparition. Chez le chien tétanique le tiraillement du nerf conduit au phénomène de Trousseau (Frankl Hochwarth) et chez le chien normal l'anémisation entraîne de l'hyperexcitabilité (Mac Callum). Des recherches expérimentales effectuées par T., il résulte que chez le chien normal aussi bien l'irritation du nerf que l'anémisation entraînent de l'hyperexcitabilité, et que chez le chien tétanique elles permettent la production du phénomène de Trousseau. G. Schreiber.

## CUORE E CIRCOLAZIONE
(Rome)

**B. Bisbini.** ***Recherches comparatives sur l'orthodiagraphie du cœur et l'aire cardiaque de matité absolue obtenue par les principales méthodes de percussion*** (*Cuore e Circolazione*, fasc. 10, Octobre 1924). — La grande importance clinique que possède la détermination du volume du cœur a donné lieu à l'emploi de procédés divers, dont B. s'est attaché à comparer la valeur respective. Ce sont en particulier la radiographie, la percussion suivant les techniques de Concato, Potain, De Giovanni, Rummo, Bacelli, et l'orthodiagraphie. Un tableau résume les chiffres obtenus. D'une façon générale, comme l'ont déjà dit Schiefer et Weber, Galli, etc., aucun de ces procédés n'a atteint absolument le but qu'on se propose, et l'orthodiagraphie fournit des chiffres plus élevés que la percussion. La diversité des résultats obtenus provient, d'après B., de la diversité des procédés, de la difficulté des techniques exigeant chacune un certain apprentissage, de l'habileté particulière de chaque expérimentateur, et aussi de la force variable développée dans la percussion. Celle-ci fournit des renseignements d'autant plus exacts qu'elle est pratiquée toujours de la même façon. Nos sens acoustique et tactile pouvant nous donner à certains moments des indications moins bonnes, il est indiqué de répéter, à des moments divers, l'examen du même sujet. La figure fournie par la percussion est généralement plus petite que la figure fournie par l'orthodiagraphie, qui en somme représente une méthode de précision. L. Cotoni.

**E. Greppi et A. Ratti.** ***La détermination de la masse du sang circulant, par la méthode du rouge Congo*** (*Cuore e Circolazione*, fasc. 10, Octobre 1924). — Sur le conseil du professeur Zoja, G. et R. étudient une méthode de détermination de la masse sanguine, fondée sur l'emploi de solutions colorantes. On injecte dans une veine la solution qui, en se diluant dans le plasma, lui communique une coloration plus ou moins accusée, proportionnelle à la quantité de substance colorante, inversement proportionnelle à la quantité du plasma. Par comparaison avec une solution colorée de titre connu, on détermine la dilution du colorant dans le plasma et par suite la quantité du plasma. L'emploi de l'hématocrite ou la centrifugation fournit le rapport qui existe entre les volumes respectifs du plasma et des globules ; on calcule ensuite la masse du sang. G. et R. ont fait des essais avec le rouge vital, le trypanroth et le rouge Congo, puis adopté cette dernière substance. Son élimination peut être négligée pendant 5 à 10 minutes, et d'autre part sa répartition dans le sang s'opère d'une façon assez rapide, comme en témoignent les résultats expérimentaux obtenus chez l'homme et l'animal. G. et R. exposent leur technique, les résultats et les causes d'erreur qu'elle comporte. Elle s'est montrée inoffensive chez plus de 50 sujets, le coefficient d'erreur ne dépasse pas 5 pour 100. Si la méthode se prête aux investigations cliniques, G. et R. remarquent toutefois que les chiffres obtenus n'expriment probablement pas la quantité de tout le sang circulant, mais les résultats obtenus sont comparables. L. Cotoni.

## ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE
(Chicago)

**W. S. Thomas et M. de Mouy Touart.** ***Traitement de l'asthme par les autovaccins*** (*Archives of internal Medicine*, tome XXXIV, n° 1, Juillet 1924). — Sans qu'on puisse encore préciser le mécanisme de leur action, les autovaccins bactériens sont en mesure de fournir souvent des résultats favorables dans le traitement de l'asthme. Le point capital est de choisir convenablement le vaccin à injecter. On se base sur les résultats donnés par les intradermo-réactions pratiquées chez le malade avec toute une série de suspensions microbiennes préparées au moyen des bactéries hébergées par lui, comme il sera décrit dans le travail suivant des mêmes auteurs.

T. et M. ont employé cette méthode chez 62 asthmatiques qui ne présentaient pas de réactions cutanées aux protéines étrangères habituelles. Des vaccins furent d'abord préparés avec les bactéries isolées des crachats, du nez, des sinus, des amygdales et parfois même des selles lorsque les espèces provenant des autres sources ne provoquaient pas de réactions positives. Ensuite on déterminait par l'intradermoréaction la ou les souches microbiennes auxquelles le patient était hypersensible et on injectait le vaccin correspondant, dosé à raison de 1 milliard de germes par centimètre cube, de 500 millions pour certaines espèces toxiques telles que le streptocoque hémolytique et le pneumo-bacille. Chaque espèce, lorsqu'on en employait plusieurs, était toujours injectée séparément pour bien apprécier l'intensité des réactions locales. Le but a été de produire à fréquents intervalles une réaction atténuée, caractérisée par une tuméfaction légère, peu douloureuse, et parfois un érythème de la région injectée, le tout durant de un à cinq jours. La dose initiale fut d'ordinaire de 100 millions de germes de chaque espèce, cette quantité étant augmentée de façon à produire ou à entretenir la réaction cutanée désirée; rarement plus de 400 millions furent nécessaires. Au début l'injection était faite tous les 2 ou 3 jours ; lorsque l'asthme s'améliorait, les intervalles entre les injections étaient portés à 5, puis à 7 jours. L'amélioration, rapide et ininterrompue chez quelques patients, fut en général progressive avec des exacerbations passagères de l'asthme. La durée moyenne du traitement fut de 6 semaines. Si l'asthme résistait, de nouveaux vaccins étaient préparés.

Parmi les malades traités, 51 pour 100 furent complètement guéris, 22 pour 100 très améliorés. Ni l'âge avancé, ni la longue durée de l'état asthmatique ne sont des obstacles au succès. Il y eut 13 pour 100 d'échecs. Parmi les cas rebelles on trouvait 2 fois une tuberculose pulmonaire concomitante, chez d'autres malades des sinusites avec polypes du nez non améliorées d'ailleurs par le traitement chirurgical. P.-L. Marie.

**W. S. Thomas, W. Famulener et M. de Mouy Touart.** ***Emploi des autovaccins dans le diagnostic et spécialement dans l'asthme*** (*Archives of internal Medicine*, tome XXXIV, n° 1, Juillet 1924). — De meme que les réactions cutanées à certaines protéines permettent d'éclairer le diagnostic, les épreuves pratiquées avec les vaccins bactériens sont capables, lorsqu'elles sont faites méthodiquement, d'apporter une contribution utile au diagnostic et à la thérapeutique.

T., F. et M., qui les ont employées dans diverses maladies (arthropathies, infections intestinales et oculaires, dermatoses, etc.), n'ont en vue ici que les résultats obtenus chez les asthmatiques. Certains d'entre eux, qui ne sont pas sensibles aux protéines alimentaires ou polliniques, réagissent fortement au contraire à certains autovaccins bactériens.

La préparation de ces vaccins exige une technique très rigoureuse. Il faut d'abord examiner bactériologiquement tous les foyers d infection possible : cavités du nez et des divers sinus, végétations infectées, cryptes de l'amygdale, expectoration, fèces, parfois abcès dentaires de l'apex, contenu duodénal au cas d'infection biliaire, urines, sécrétions utérines.

Les sécrétions, aseptiquement recueillies, sont examinées microscopiquement et cultivées sur gélose au sang et en bouillon glycosé. Les souches isolées et identifiées servent à préparer les vaccins destinés au diagnostic et au traitement. Les premiers sont titrés d'après la méthode de Hopkins, l'unité représentant la quantité de substance bactérienne renfermée dans 0 cmc 01 d'une suspension à 1 pour 100 préparée avec les bactéries centrifugées dans des conditions fixes. L'émulsion est stérilisée par la chaleur à 60-65° pendant 1 heure. Les vaccins thérapeutiques sont préparés en diluant cette suspension-mère.

Les injections faites dans un but diagnostique sont pratiquées dans le derme à la dose de 0 cmc 01 (une unité). Comme on emploie souvent de nombreux échantillons, on les dispose suivant une ligne spiroïde autour du bras.

Deux types de réactions positives peuvent se montrer : l'un précoce apparaissant 10 à 30 minutes après l'injection et s'affaiblissant rapidement, l'autre tardif, débutant au bout de 12 heures au moins, présentant son maximum le 2e jour, durant de 2 à 5 jours ou même plus. Les particularités de la réaction : étendue de la rougeur, de l'induration, érythème périphérique, sensibilité, éventuellement pustule, lymphangite, fièvre, doivent être notées soigneusement au jour le jour. C'est la réunion des divers caractères qui permet d'affirmer le résultat positif; les réactions positives précoces ou tardives ont la même valeur. Une réaction négative indique que le germe employé est inoffensif pour le sujet; certaines espèces considérées comme non pathogènes ont donné des réactions positives et ont permis d'obtenir des améliorations; donc des vaccins doivent être préparés avec tous les germes mis en évidence. Des doses exagérées de vaccins peuvent déclencher des accès d'asthme. P.-L. Marie.

# Traitement de la gale

Lorsque la gale est eczématisée et infectée (folliculite, impétigo, eczéma, etc.), ces complications doivent être traitées tout d'abord : cataplasmes sur les placards croûteux concrétés, pâtes émollientes et légèrement antiseptiques, pansements de protection contre les grattages, tout en veillant à la propreté des ongles coupés très courts. Ensuite seulement sera institué le traitement antipsorique.

### A. — *Gale de l'adulte.*

1° Chez l'homme. — Un traitement rapide et peu coûteux est réalisé par la friction quotidienne au gant de toile imbibé de pétrole, pendant deux ou trois jours consécutifs, avec, si besoin est, applications ultérieures de pommades calmantes (oxyde de zinc, talc, amidon) (F. Lévy).

La thérapeutique classique est la frotte soufrée qui comprend la série d'opérations suivantes :

Friction, dans un bain, avec une brosse dure et du savon blanc ou du savon noir étendu d'un quart de glycérine, de façon à ouvrir les sillons; friction, ensuite, avec un linge dur;

Onction soufrée sur tout le corps, sans oublier paumes, plantes des pieds et espaces interdigitaux, mais sans enduire la tête, avec :

| | |
|---|---|
| Soufre sublimé | 2 parties |
| Carbonate de potasse | 1 — |
| Axonge | 2 — |

(Helmerich-Tardy)

ou :

| | |
|---|---|
| Fleur de soufre | 100 gr. |
| Carbonate de soude | 50 à 100 gr. |
| Glycérine | 200 gr. |
| Gomme adragante | 1 gr. |
| Parfum | Q. S. |

(Fournier)

est moins irritante.

Durée d'application : vingt-quatre heures au maximum; pendant ce temps, le malade portera utilement de vieux gants.

Bain tiède, de propreté, suivi, en cas d'irritation cutanée, d'une application calmante, avec, par exemple :

| | |
|---|---|
| Oxyde de zinc | 1 partie |
| Glycérolé d'amidon | 2 — |

Après ce bain, le malade devra revêtir du linge propre, changer serviettes, mouchoirs, draps et même changer ou désinfecter couvertures ou habits ayant pu entrer en contact direct avec la peau; en tout cas, les poignets des manches auront été passés à la benzine.

2° Chez la femme ou le sujet à peau délicate. — La seule modification sera apportée à l'onction antipsorique, consistant alors en baume du Pérou pur (40 à 60 gr.), ou baume du Pérou additionné d'axonge à parties égales, ou :

| | |
|---|---|
| Naphtol β | 3 à 5 gr. |
| Baume du Pérou | 15 gr. |
| Styrax liquide fraîchement préparé | 20 gr. |
| Craie préparée | 20 gr. |
| Axonge | 40 gr. |

(Darier)

qu'on applique pendant huit nuits consécutives, en l'enlevant le matin.

### B. — *Gale de l'enfant.*

Le soufre étant irritant, le baume du Pérou toxique, on prescrira de préférence une pommade au naphtol β à 1 pour 30 ou 1 pour 100, ou un savonnage journalier avec :

| | |
|---|---|
| Savon de Marseille | 100 gr. |
| Pétrole | 30 gr. |
| Alcool à 90° | 50 gr. |
| Cire | 40 gr. |

Chez le nouveau-né, onction biquotidienne avec :

| | |
|---|---|
| Onguent de Styrax | àà 20 gr. |
| Huile d'amandes douces | |

Conseils généraux. — En cas de prurit se prolongeant après traitement, il faut se contenter d'applications calmantes, quitte à attendre trois ou quatre semaines la réapparition de gale évidente, plutôt que de renouveler une frotte inutile sur une fausse gale ou prurit postgaleux.

Toute personne partageant le lit d'un galeux sera systématiquement traitée.

P. Michon.





# Examen du pus et des liquides purulents

### I. — *L'appoint du laboratoire en clinique.*

On demandera au laboratoire : un élément de diagnostic; un élément de pronostic; un élément de traitement.

A. Elément de diagnostic. — 1° *Le laboratoire ne trouve pas de pus.* — On prend souvent pour un liquide purulent une urine chargée en principes minéraux, le contenu chyliforme d'une vaginale, d'une collection ganglionnaire.

2° *Il trouve du pus, mais pas sa cause.* — *L'épanchement puriforme aseptique* des plèvres, des méninges a des caractères cytologiques particuliers. Le laboratoire éliminera l'origine microbienne.

D'autres caractères le porteront à répondre que des microbes, inaperçus, doivent cependant être présents; il réclamera alors d'autres examens spéciaux.

Les pus tuberculeux ont parfois des bacilles insaisissables.

3° *Il trouvera sa cause microbienne* si on lui a demandé : non seulement *a) l'examen direct* d'un étalement sur lame ou par l'ultramicroscope (procédé insuffisant, car il ne donne que l'aspect morphologique et pas la nature du germe); *mais b) la culture après ensemencements* : on caractérise ainsi le germe et l'on indique à l'occasion le traitement spécifique (méningite à méningocoque A, B, ou C; — ostéite à bacille typhique ou paratyphique, etc.); *c) l'inoculation à l'animal :* Tuberculose. Pneumonie. Mycose. Parfois la réponse ne peut pas être donnée avant trois semaines; *d) Conséquences pratiques* : diagnostic des urétrites et conjonctivites gonococciques. — Ulcérations par bacille de Ducrey (chancre mou) ou par spirochète (chancre induré), par fuso-spirilles (angine de Vincent), par mycose, par bacille tuberculeux. — Sérites à pneumocoque, méningocoque, streptocoque ou bacille typhique. — Plaies suppurées, abcès périnéal ou pulmonaire à germes anaérobies. — Ostéite chronique à staphylocoque, bacille typhique, bacille de Koch. — Crachats à bacille tuberculeux, à champignons, à spirochètes de Castellani. — Part des microbes d'association, etc.

B Elément de pronostic. — Il dépendra : de la nature des microbes (danger du streptocoque dans une plaie; arrêt de mort des méningites à pneumocoques, à bacilles tuberculeux); — de leur nombre (en général parallèle à l'intensité de l'infection), — de leur situation intra- ou extra-leucocytaire — de l'intégrité des leucocytes; — de leur vitalité, que mesure la *Pyoculture* (Les microbes d'un pus mis à l'étuve augmentent ou diminuent suivant la vitalité microbienne et la défense leucocytaire).

C. Elément de traitement. — La connaissance du germe donne l'indication d'un traitement spécifique (syphilithérapie, sérothérapie stock-vaccin); donne la matière même du traitement (*auto-vaccins*). Les auto-vaccins, qui peuvent parfois être préparés en vingt-quatre heures, sont toujours plus efficaces et souvent moins douloureux.

### II. — *Technique des prélèvements.*

1° Ponction aseptique à la seringue; on rejette le contenu dans un tube stérile.

2° Aspiration dans une pipette stérile, introduite de préférence assez loin pour éliminer les souillures de surface; on referme ensuite l'effilure à la flamme.

3° Quand on ne dispose que d'un écouvillon stérile, on l'imprègne de pus et le replace dans le tube stérile qu'on rebouche. Même on se contentera de prélever une compresse souillée de pus : on l'enveloppera de plusieurs épaisseurs de gaze stérile et fera transporter au laboratoire sans attendre la dessiccation.

4° La recherche des germes pathogènes d'une urine ne pourra être concluante qu'après cathétérisme aseptique et récolte dans un récipient stérile.

5° Dans les suppurations chroniques, les grumeaux seuls contiennent parfois les éléments de la mycose étiologique.

6° Pour un diagnostic sommaire, on étalera le pus, sur plusieurs lames dégraissées, en couche *très mince*, on se servira d'un morceau de carton ou de verre. *Laisser sécher*, puis réunir les étalements face à face.

7° L'*ultramicroscopie* n'est possible que sur un liquide encore frais : le spécialiste doit donc se trouver auprès du malade avec son matériel.

### III. — *Précautions indispensables.*

1° Faire transporter le prélèvement le plus rapidement possible. Si l'on met en cause un méningocoque ou un gonocoque, ne prendre aucun délai, entourer le tube de coton et le protéger encore contre le froid dans une poche intérieure du porteur, car ces germes sont très fragiles. Ou bien attendre, pour pratiquer la rachicentèse, l'arrivée du spécialiste avec ses milieux.

2° Toujours indiquer brièvement les présomptions étiologiques et la nature des recherches désirées. En effet, les ensemencements sont faits sur des milieux différents suivant les germes que l'on espère trouver : le laboratoire doit se limiter; il faut l'orienter. On joindra donc une fiche portant : les diagnostics étiologiques envisagés; la recherche désirée : (examen direct, cultures, inoculation); le but thérapeutique s'il y a lieu (auto-vaccin).

Delater.

# REVUE DES JOURNAUX

## ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE (Paris)

**A. Gosset, I. Bertrand et A. Mollière** (Paris). ***Les résultats anatomiques du traitement curiethérapique du cancer du col utérin*** (*Annales d'Anatomie pathologique médico-chirurgicale*, tome I, nº 6, Novembre 1924). — Ce travail comprend 3 chapitres d'inégale importance : 1º les modifications du cancer utérin sous l'action du radium; 2º les transformations involutives des viscères pelviens; 3º l'activation des néoplasies bénignes — polypes ou fibromes — et leur évolution cancéreuse sous l'action du radium.

1º *Modifications histologiques du cancer utérin sous l'action du radium.* — Les auteurs ont appliqué la curiethérapie à 23 épithéliomas du col : 20 basocellulaires (qui sont heureusement les plus radiosensibles), 2 lobulés, 1 cylindrique. Les résultats anatomiques ont été des plus variables : dans certains cas, la stérilisation a été absolue ; dans d'autres, on a constaté l'intégrité presque complète des éléments cancéreux; entre ces cas extrêmes, il a été noté le plus fréquemment des aspects variés de dégénération et de phagocytose (il est regrettable que les auteurs n'indiquent pas dans quelle proportion ces différentes éventualités se sont présentées).

Dans les cas les plus favorables et où l'on peut prononcer le mot de stérilisation, il n'existe plus, dans tout le foyer anciennement atteint, de travée épithéliomateuse; le paramètre, la profondeur du myomètre, enfin les ganglions lymphatiques, hypogastriques et iliaques externes, ne renferment aucun élément suspect. Au lieu et place du foyer cancéreux on observe une ulcération plus ou moins étendue ne renfermant plus trace d'épithélium et dont le fond est constitué par un tissu lympho-granulomateux, inflammatoire.

Dans d'autres cas, heureusement plus rares, les éléments cancéreux persistent sans que leur structure ait été modifiée d'une manière appréciable, non pas au niveau du col où ils ont subi, à un degré quelconque, une régression, une fonte histolytique, mais dans la profondeur du myomètre où persistent des noyaux aberrants ne présentant pas la moindre modification, ce qui démontre la nécessité de l'hystérectomie systématique après tout traitement curiethérapique. De même, au niveau des ganglions, la persistance des boyaux cancéreux est fréquente, même après un traitement rigoureux.

Entre les cas de stérilisation absolue et ceux de persistance intégrale des boyaux cancéreux se rangent le plus grand nombre de faits anatomo-cliniques. P. Masson a désigné sous le nom de « stroma-réaction » une réaction du tissu conjonctif qui se produit, même dans les cancers non traités, au contact des boyaux cancéreux. Or, après un traitement curiethérapique bien approprié, cette stroma-réaction s'intensifie, des scènes de phagocytose se produisent et on voit apparaître des dégénérations diverses des travées épithéliomateuses (fonte histolytique des cellules cancéreuses, transformation en cristaux de cholestérine et d'acides gras, pétrification, métaplasie régressive). Devant ces aspects, l'histologie est incapable d'affirmer la présence d'un germe cancéreux, la possibilité d'une reviviscence de la lignée néoplasique initiale ou, au contraire, sa ruine totale ou définitive.

2º *Transformations involutives des viscères pelviens.* Les divers tissus constituant les organes génitaux internes subissent l'action du radium, mais les autres viscères pelviens, tels que le rectum, et les divers éléments lymphatiques ne sont pas indifférents au traitement radio-actif. L'atteinte de certains viscères peut même créer des troubles graves ultérieurs et aboutir parfois à la mort du malade.

L'épithélium vaginal ne subit en général que des transformations minimes : tuméfaction trouble du protoplasme malpighien traduisant une sorte de brûlure superficielle, lésions discrètes de leucoplasie. Rarement il y a ulcération.

Au niveau du rectum, on a signalé des accidents graves de radio-nécrose, accidents pouvant aboutir à la perforation et à la cellulite pelvienne : G., B. et M. n'ont jamais rien vu de pareil avec la technique en usage à la Salpêtrière.

Au niveau de la muqueuse du col, l'effet du radium se manifeste par une atrophie du chorion muqueux et une transformation kystique consécutive des diverticules glandulaires. Le chorion de la muqueuse du corps subit également un lent processus d'atrophie, ainsi que le tissu lympho-conjonctif, et il en résulte une sclérose globale de la muqueuse avec parfois formation de véritables sténoses cicatricielles pouvant entraîner une pyométrie. Le myomètre subit une régression conjonctive d'autant plus marquée qu'elle est plus rapprochée du centre d'émission radio-actif : à la coupe, l'utérus « crie » comme un fibrome; ses vaisseaux présentent des lésions d'endartérite oblitérante.

Après un traitement bien conduit, le paramètre est entièrement libre de toute greffe cancéreuse : G., B. et M. n'y ont jamais rencontré de boyaux épithéliomateux.

Les métastases ganglionnaires restent malheureusement trop fréquentes, même après un traitement radiumthérapique bien conduit; aussi, dans tous les cas où ces métastases sont perceptibles cliniquement, les auteurs conseillent-ils d'agir sur elles par la radiothérapie profonde.

Sur les trompes, l'effet du radium est encore une atrophie de la muqueuse-épithelium et chorion avec, comme conséquence, une atrophie des franges, diminuées en nombre et en hauteur.

Les ovaires subissent également une atrophie globale, les ovules disparaissent et tout l'organe n'est bientôt plus formé que d'un amas de corps jaunes fibreux. Il est intéressant de noter la constance de cette sclérose cortico-ovarienne après curiethérapie, alors que la radiothérapie profonde, agissant sur les fibromyomes utérins, ne la produit que rarement.

3º *Activation des néoplasies bénignes après radiumthérapie ; leur transformation cancéreuse.* Les auteurs ont observé 4 cas — 3 fibromes et 1 polype muqueux de l'utérus — où après radium ou radiothérapie, on assista à l'apparition d'une néoplasie maligne.

Dans 2 cas de fibrome, on vit apparaître, au niveau d'une des lèvres du col, quelques mois après le début du traitement curiethérapique, une ulcération qu'une biopsie révéla être un épithélioma baso-cellulaire Le 3e fibrome ayant également résisté à la curiethérapie, on fit une hystérectomie : l'examen histologique révéla l'existence d'un épithélioma diffus du corps. Il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances biologiques et physico-chimiques, d'établir une relation de cause à effet entre l'apparition de ces cancers épithéliaux et la curiethérapie ; mais on peut affirmer l'indépendance du fibrome initial et du cancer épithélial, les deux tumeurs n'ayant pas la même topographie et surtout appartenant à des groupes histologiques différents : épithélial et conjonctif.

Dans un autre cas d'utérus fibromateux, traité par la radiothérapie profonde, un polype muqueux — lésion contingente — présenta une transformation sarcomateuse ; ici, le tissu épithélial, constituant la majeure partie du polype, avait à peine réagi, tandis que le stroma interstitiel était revenu à l'état indifférencié et avait subi l'évolution sarcomateuse. J. DUMONT.

**Bérard, Policard et Wertheimer** (Lyon). ***Considérations sur la gangrène musculaire par ischémie*** (*Annales d'Anatomie pathologique médico-chirurgicale*, tome I, nº 6, Novembre 1924). — Un ouvrier mineur de 44 ans a l'avant-bras droit coincé entre la paroi de la mine et la machine qu'il dirige. A l'hôpital, le lendemain, on constate que l'avant-bras, dans son tiers supérieur, est tuméfié; une petite plaie tégumentaire laisse écouler un peu de sérosité; les mouvements du membre sont conservés; il n'y a pas de lésion du squelette; mais le médius se trouve en très légère flexion et l'extension active complète de ce doigt est impossible. Les jours suivants, cette flexion s'accentue et, au bout de 2 mois, ce doigt est complètement rétracté dans la paume de la main : son extension passive est toujours possible, son extension active nulle. A cette époque, on constate, en outre, l'existence, sur la face palmaire de l'avant-bras, au niveau de la tuméfaction primitive, d'une tumeur dure, à peu près médiane, faisant corps avec la masse des fléchisseurs, tumeur dont on décide de pratiquer l'ablation en vue d'une biopsie. Elle se montre constituée par un tissu de teinte ocre, d'aspect cireux, de consistance dure, donnant l'impression de muscle mort, dégénéré, devenu fibreux. L'examen histologique confirme cette impression : il s'agit bien d'une sorte de nécrobiose aseptique, d'une momification par ischémie du tissu musculaire autour de laquelle s'est faite une réaction conjonctive sous forme d'une enveloppe fibreuse qui, elle, est parfaitement vivante, avec des cellules et des noyaux tout à fait colorables. Ce qu'il y a de caractéristique, c'est la rareté, sinon l'absence, autour de ce foyer, des processus leucocytaires : la disparition des fibres musculaires et des tissus nécrosés par ischémie est assurée par une attaque lente du tissu conjonctif et non par une rapide digestion par les leucocytes.

Les constatations histologiques faites dans ce cas confirment donc que la maladie de Volkmann représente, non pas une myosite, mais une nécrose, une sorte de gangrène aseptique des muscles fléchisseurs. Cette gangrène peut être très localisée : ici, elle fut limitée aux fibres musculaires assurant la flexion du médius; dans un cas de Deniker, où il s'agissait également d'un traumatisme du bras sans fracture, seuls les 3e et 4e doigts étaient en flexion; dans un autre cas de Jeaume, la rétraction ischémique affectait uniquement les muscles thénariens. Enfin, dans le présent cas, comme dans un cas d'Auvray, l'apparition de la rétraction a été très précoce, se manifestant dès les premières heures après le traumatisme.

Ces particularités tendent à prouver que le syndrome isolé par Volkmann ne doit pas être envisagé comme la complication éventuelle d'une fracture de l'avant-bras immobilisée dans un appareil circulaire et trop serré, mais comme une lésion relevant de causes multiples et résultant de la suppression fonctionnelle, très rapidement sinon immédiatement réalisée, d'un territoire musculaire plus ou moins étendu. Pourquoi de tels phénomènes s'observent-ils de façon élective, sinon exclusive, dans les muscles fléchisseurs et pronateurs qui constituent la loge antérieure de l'avant-bras ? Les recherches de Soubeyran et Lenormand tendent à établir que la compression de l'avant-bras respecte la circulation artérielle dans la loge postérieure et la supprime dans la loge antérieure : il est possible que cette différence dans le régime circulatoire donne l'explication de cette réaction très spéciale des fléchisseurs à l'ischémie. J. DUMONT.

## REVUE DE LA TUBERCULOSE (Paris)

**Emile Sergent, Henri Durand et Paul Cottenot.** ***Les grosses adénopathies hilaires dans la tuberculose de l'adulte. La tuberculose ganglio-pulmonaire du « jeune adulte »*** (*Revue de la Tuberculose*, tome V, nº 5, Octobre 1924). — Tout en souscrivant aux réserves formulées sur l'abus du diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique, S., D. et C. estiment que ce diagnostic est possible, avec la plus grande certitude clinique, à la condition qu'il soit basé sur des constatations incontestables et non plus sur des interprétations toutes faites, véritables interprétations « d'habitude » qui ne reposent que sur une erreur trop répandue, consistant à dénommer adéno-

pathie hilaire toutes les ombres plus ou moins floues, arhorescentes ou nodulaires, qui se dessinent chez presque tous les sujets au voisinage des régions hilaires et qui peuvent être anssi bien le fait d'ombres vasculaires ou bronchiques entre-croisécs (Delherm et Chaperon) que des vestiges plus ou moins calcifiés d'anciennes adénopathies éteintes et inactives.

Ils pensent qne, tout en admettant la rareté de l'adénopathie bilaire exubérante et active chez l'adulte et son extrême fréquence chez l'enfant, il convient d'admettre que l'opposition ne tient pas à la notion d'âge, mais à la notion de l'état du terrain (terrain vierge ou terrain allergique). Ils rappellent à ce sujet la tuberculose des noirs pendant la guerre. Un adulte jeune peut également avoir échappé à la contamination et constitue alors un terrain vierge, réagissant comme celui de l'enfant à la tuberculisation.

A l'appui de leur conception, S., D. et C. relatent 6 observations démonstratives. Dans deux cas le diagnostic radiologique fut confirmé peu après par l'autopsie. L. Rivet.

**L. Lortat-Jacob et L. Béthoux.** ***Traitement du lupus par l'antigène méthylique de A. Boquet et L. Nègre (contribution à l'étude thérapeutique par voie interne des tuberculoses humaines de la peau et des muqueuses, du lupus en particulier)*** (*Revue de la Tuberculose*, tome V, nº 5, Octobre 1924). — L'action curative des lipoïdes du bacille tuberculeux constatée dans l'infection expérimentale et leur parfaite tolérance ont engagé L.-J. et B. à essayer les extraits méthyliques bacillaires dans l'infection naturelle de l'homme et plus particulièrement dans les tnberculoses cutanées, très objectives, dont on suit facilement l'évolution et qui surviennent en général chez des sujets partiellement immunisés, avec excellente défense organique.

Ils ont employé l'émulsiou aqueuse de Boquet et Nègre, privée d'alcool par distillation dans le vide : 1 cmc de cette émulsion correspond à 1 centigr. de corps microbiens secs et à 5 centigr. de bacilles frais. Ils emploient de préférence l'injection intramusculaire, pratiquée dans l'espace interscapulo-vertébral, et font 2 injections par semaine à doses progressives de 0 cmc 25, 0 cmc 5, 1 cmc, 2 cmc, sans dépasser 4 cmc d'extrait pur par semaine. En général, après 20 injections, on obtient un résultat favorable. On laisse alors reposer le malade un mois environ. On reprend ensuite les injections suivant le même rythme.

L.-J. et B. relatent 5 observations. On voit, d'après ces cas, que ce traitement est bien supporté et agit favorablement sur certains cas de tuberculose cutanéo-muqueuse, et surtout sur les lésions à tendance ulcéreuse ou végétante de vieille date. Dans tous les cas, il paraît agir remarquablement sur l'état général des lupiques. Cette thérapeutique antigénique est très différente de la tuberculinothérapie et de la vaccinothérapie, et elle est dépourvue de toxicité. Au cours de la préparation, en effet, on extrait la portion vraiment active du bacille en écartant la partie nocive. Les résultats obtenus par L.-J. et B. sont très encourageants. L. Rivet.

**André Pratsicas.** ***Les rapports de la tuberculose granulique avec le purpura hémorragique; à propos de 4 cas avec autopsie*** (*Revue de la Tuberculose*, tome V, nº 5, Octobre 1924). — P. relate 4 cas observés par lui dans l'espace de 7 mois, ce qui prouve que l'étiologie tuherculeuse, et partant granulique, du purpura est bien plus fréquente que ne le pensent les classiques. Le premier cas réalisa le tableau clinique du purpura abdominal de Henoch ; le 2e et le 3e appartiennent au type du purpura fulminans ; le 4e appartient au purpura simplex de Henoch. Dans ce dernier cas, la granulie fut complètement apyrétique et ne fut diagnostiquée qu'à l'autopsie.

P. signale également nn cas de purpura hémorragique survenu chez un pleurétique à la suite de l'application de l'autosérothérapie de Gilbert ; le purpura fut transitoire, mais le malade succomba dans la suite par granulie, qui fut vérifiée à l'autopsie.

Dans les cas de ce genre, la bacillémie de la granulie conditionne le purpura, et P. admet comme très plausible le mécanisme de l'embolie microbienne, marchant de pair avec une altération dyscrasique du sang, dépendant directement de la tuberculose et favorisant l'extravasation sanguine. L. Rivet.

### *KLINISCHE WOCHENSCHRIFT*
### *(Berlin)*

**R. Kunfi** (de Breslau). ***Contribution à l'épreuve du fonctionnement hépatique à l'aide d'injection intraveineuse de phénoltétrachlorphtaléine*** (*Klinische Wochenschrift*, tome III, nº 39, 23 Septembre 1924). — Tandis que les lésions du foie provoquent une élimination accélérée du bleu de méthylène dans la bile, elles se traduisent au contraire par un retard de l'élimination biliaire de l'indigo-carmin et de la phénoltétrachlorphtaléine. Tel est le principe de la méthode imaginée par Rosenthal en 1922 pour reconnaître l'insuffisance hépatique.

La technique de Rosenthal était en résumé la suivante. Après soustraction de 5 à 10 cmc de sang par ponction veineuse, on injecte dans la veine 5 milligr. par kilogramme de nitrate de phénoltétrachlorphtaléine.

On fait ensnite, avec une autre seringue et une autre aiguille, des prises de quelques centimètres cubes de sang à l'autre bras, successivement 15 minutes, 1 heure et au besoin 2 heures et plus après l'injection. Une échelle colorimétrique permet d'apprécier la quantité de colorant qui reste présente dans le sang. Une réaction colorée simple permet d'apprécier à quel moment le colorant se trouve totalement éliminé. A l'état normal, on retrouve encore du colorant au bout de 15 minutes, mais il a complètement disparu au bout d'une heure, et on n'en retrouve à aucun moment la moindre trace dans les urines. Lorsque le foie est lésé, le colorant passe mal ou tardivement dans le duodénum, comme on peut s'en rendre compte par le tubage duodénal ; on le retrouve dans le sang encore au bout d'une heure et plus, jusqu'à 21 heures dans certains cas, et on peut constater sa présence dans les urines. Mais cette élimination urinaire n'accompagne pas constamment la rétention du colorant dans le sang.

K., élève de Minkowski, a utilisé chez 50 sujets la technique de Rosenthal, mais en la simplifiant ; une prise de sang au bout de 60 minutes suffit ; si le résultat est positif, on peut la renouveler au cours des heures suivantes. D'autre part, l'appréciation quantitative à l'aide de l'échelle colorimétrique apparaît inutile et infidèle. La réaction qualitative montrant la présence du colorant suffit, et donne, par son intensité, une idée suffisante de la gravité de la rétention.

Les résultats de K. confirment pleinement la valeur de la méthode pour le diagnostic de l'insuffisance hépatique. Chez les sujets qui n'ont aucun signe clinique de lésion hépatique, l'épreuve de la phénoltétrachlorphtaléine est entièrement négative. Chez les ictériques, elle est toujours positive : on retrouve toujours du colorant dans le sang au bout d'une heure, et le colorant passe le plus souvent dans l'urine. Chez les cirrhotiques sans ictère, il en est de même. Bien plus, l'épreuve a été positive dans un cas de maladie de Wilson. Or on sait que les épreuves d'insuffisance hépatique sont généralement en défaut dans cette affection et, de fait, l'épreuve du galactose était négative chez le malade de K. Dans les cas de lésion hépatique, le procédé semble fournir une donnée importante pour le diagnostic ; cependant on peut se demander si des facteurs extrahépatiques n'interviennent pas également dans le mécanisme de la rétention de la phénoltétrachlorphtaléine. J. Mouzon.

**Gerhard Wüllenweber** (de Cologne). ***L'utilisation du liquide céphalo-rachidien accidentellement mêlé de sang; contribution à l'étude pathogénique de la réaction mastic*** (*Klinische Wochenschrift*, tome III, nº 39, 23 Septembre 1924). — Il arrive aux neurologistes les plus expérimentés de perforer une veine au cours de la ponction lombaire, et d'obtenir un liquide céphalo-rachidien mêlé de sang. Il est parfois difficile de recommencer la ponction. Ce liquide mêlé de sang est-il utilisable pour l'examen chimique ?

Pour s'en rendre compte, W. a ajouté, à un liquide céphalo-rachidien normal, des quantités variables de sérum sanguin, et il a étudié dans ces conditions les réactions de Nonne, de Pandy, de Weichbrodt, et la courbe de la réaction mastic. Les résultats peuvent se résumer dans le tableau suivant :

| PROPORTION de sérum par cmc de liquide céphalo-rachidien | QUANTITÉ d'albumine | RÉACTION de Nonne | RÉACTION de Pandy | RÉACTION de Weichbrodt | RÉACTION mastic |
|---|---|---|---|---|---|
| p. 100 | p. 1000 | | | | |
| 1/20 = 5 | 3 | +++ | +++ | +++ | Courbe souvent analogue à la courbe paralytique. |
| 1/40 = 2,5 | 1,5 | ++ | ++ | +++ | |
| 1/80 = 1.25 | 0,75 | + | ++ | + | Courbe à peu près normale. |
| 1/160 = 0,625 | 0,37 | 0 | Faiblt + | 0 | Courbe normale. |
| 1/320 = 0,312 | 0,18 | 0 | 0 | 0 | Courbe normale. |

Comme on le voit d'après ce tableau, la réaction de Pandy peut être considérée comme trop sensible, puisqu'il suffit de traces de sang pour la fausser. Par contre la réaction mastic permet encore de reconnaître une courbe paralytique avec un mélange de 1/80e de sang, ou même davantage. Après centrifugation du liquide mêlé de sang, et après détermination du taux d'albumine, on peut donc encore pratiquer utilement cette réaction.

Il est curieux de noter que les courbes obtenues à l'aide de la réaction mastic avec des liquides normaux additionnés de sang reproduisent exactement les courbes qu'on observe dans l'encéphalite épidémique ou dans la sclérose en plaques. J. Mouzon.

**Prof. Erich Meyer et R. Meyer-Bisch.** ***Nouvelle contribution à l'étude pathogénique du diabète insipide*** (*Klinische Wochenschrift*, tome III, nº 40, 30 Septembre 1924). — Le sujet sur lequel ont porté les études de M. et M. est un jeune homme de 19 ans, chez lequel évolua en 9 mois un sarcome de la base du crâne, avec hypertension cranienne, ophtalmoplégie, altérations de la selle turcique visibles par la radiographie, mais sans hémianopsie, sans modification du fond de l'œil. La lésion détruisait complètement le lobe postérieur de l'hypophyse et respectait une partie du lobe antérieur. Elle envahissait également le cerveau intermédiaire, mais sans atteindre le plancher du 3e ventricule. Or ce malade fit, à deux reprises, au cours de son affection, des crises de diabète insipide de quelques semaines. La première s'accompagnait de salivation. La seconde, qui dura quinze jours, put être l'objet d'une étude très minutieuse au point de vue du métabolisme général.

Les principaux faits mis en lumière par M. et M. à cet égard sont les suivants : faible teneur du sérum en NaCl (de 5, 1 à 5, 9 pour 1.000), forte teneur en albumine (jusqu'à 91, 4 pour 1.000), forte glycémie jusqu'à 1,6 pour 1.000), faibles éliminations chlorurées par les urines, densité urinaire faible, même en dehors des périodes de polyurie, enfin inefficacité complète des injections de lobe postérieur d'hypophyse.

Cette observation, rapprochée d'un autre cas d'origine traumatique, rapporté précédemment par M. et M., confirme l'opinion de ces auteurs sur la pathogénie du diabète insipide. Pour eux, cette affection est due essentiellement à un trouble rénal : la diminution du pouvoir de concentration du rein à l'égard du NaCl. Une expérience met bien en valeur ce mécanisme. Si l'on donne au malade 15 gr. de NaCl en supplément de son régime, et si on lui permet de boire à sa soif, tout le sel ingéré est rapidement éliminé. Mais si, quelques jours plus tard, on renouvelle l'expérience en limitant les boissons, l'élimination saline reste tout à fait déficiente, car la concentration du NaCl dans l'urine ne dépasse pas 4,1 pour 1.000, et reste toujours bien inférieure à sa concentration dans le plasma.

Les deux cas dont M. et M. font état appartiennent à la variété « hypochlorémique » de Veil. Dans cette variété, le trouble est purement rénal, et l'injection du lobe postérieur d'hypophyse reste absolument inefficace. Au contraire, dans les variétés « hyperchlorémiques », il existe, outre le facteur rénal fondamental, un facteur tissulaire secondaire, sur lequel agit le lobe postérieur d'hypophyse. La réduction des boissons est beaucoup moins bien supportée dans ces derniers cas, et provoque une concentra-

tion du sang, avec perte du poids. La différenciation de ces deux types se fait doue, soit par le dosage des chlorures dans le saug, soit par l'épreuve de l'extrait rétropituitaire,

Le malade dont M. et M. rapportent l'observation clinique présentait, outre sou diabète insipide, une élévation de température et une hyperglycémie qui doivent vraisemblablement être rattachées, comme la polyurie, à la lésion des uoyaux gris du cerveau intermédiaire. J. Mouzon.

**Viktor Hoffmann** (de Cologne). ***L'administration préventive de la digitale avant les opérations*** (*Klinische Wochenschrift*, tome III, n° 40, 30 Septembre 1924). — Beaucoup de chirurgiens ont l'habitude d'administrer de la digitale à titre préventif dans les jours qui précèdent l'opération ou l'anesthésie générale, et cela même si le cœur est sain. On agit souvent de même avant les accouchements ou au début des maladies infectieuses, en particulier des pneumonies. Cette manière d'agir est-elle légitime?

Pour s'en convaincre, H. s'est proposé de traiter des animaux sains par la digitale, et de voir ensuite si leur cœur, isolé et soumis à la circulation artificielle, résistait mieux à l'action de certains poisons. Les expériences ont été faites sur la greuouille. Un cœur de grenouille normal, irrigué par du liquide de Ringer additionné de 3 pour 100 d'alcool, continue à battre, et on voit diminuer seulement l'amplitude des systoles; à 5 pour 100 d'alcool, au contraire, il s'arrête en diastole. Mais si l'on répète l'expérience avec un cœur d'animal traité par une injection de digitale à dose convenable (1/40 à 1/32 cmc) 5 à 24 heures auparavant, le taux de 5 pour 100 d'alcool n'est plus suffisant pour amener l'arrêt en diastole. Ce dernier ne se produit qu'à 9 pour 100 d'alcool : la digitale a renforcé la résistance du cœur à l'égard du toxique. Avec une dose trop forte de digitale (3/16 ou 4/16 cmc par exemple), le cœur est, au contraire, fragilisé, et l'arrêt en diastole se produit déjà dans la solution à 3 pour 100 d'alcool : c'est seulement au bout de 24 heures après élimination d'une partie de la digitale que le cœur revient à sa résistance normale, et, au bout de 72 heures, la dose de digitale dont le myocarde reste imprégné est retombée au taux thérapeutique, si bien que la résistance à l'égard du toxique est renforcée.

La strophantine produit des effets analogues à la digitale. L'alcool a donné des résultats plus nets que d'autres toxiques, et, eu particulier, que le chloroforme. Mais un fait analogue se produit avec la quinine. Le cœur normal de grenouille s'arrête en diastole au bout de 2 à 3 minutes lorsqu'il est irrigué par une solution de Ringer additionnée de 1/5000e de chlorhydrate de quinine. Au contraire, si l'animal a reçu, au préalable, une injection de digitaline ou de strophantine à dose convenable, l'arrêt en diastole ne se produit qu'au bout de 20 minutes.

Ces expériences sont donc pleinement en faveur de l'action préventive de la digitale ou du strophantus sur les cœurs uormaux, du moins chez les animaux à sang froid. J. Mouzon.

**Walther Lehmann** (de Hambourg). ***L'importance de la détermination de la virulence des germes sanguins pour le pronostic des infections puerpérales*** (*Klinische Wochenschrift*, tome III, n° 40, 30 Septembre 1924). — On sait que Schottmüller, en 1914, a préconisé, pour la différenciation des races de streptocoques, une « épreuve de virulence », ou « épreuve du pouvoir bactéricide », dont le principe réside dans la culture du germe en présence de sang humain : selon les races de streptocoques, on observe une action plus ou moins marquée du pouvoir bactéricide du sang humain. Cette épreuve rend, depuis lors, les plus grands services à la clinique de Schottmüller pour l'identification des races de streptocoques.

Or, en 1923, Philipp a proposé une « épreuve de virulence » d'une signification toute différente. Partant de cette idée que le pronostic d'une infection est en rapport, non pas seulement avec la virulence absolue d'un germe, mais avec sa virulence à l'égad des tissus du malade, et en particulier à l'égard de son sang, il pense pouvoir étudier *in vitro* le comportement du germe dans le sang du malade, et en tirer une indication pronostique. Il prélève, aseptiquement, un certaine quantité de sang à la veine, il la défibrine, il la met à l'étuve, et par des repiquages, d'heure en heure, pendant 3 heures, il observe si le nombre des germes tend à y augmenter ou à y diminuer. Si les germes augmentent, il conclut à un mauvais pronostic; s'il diminue, à un bon pronostic.

L., élève de Schottmüller, dénie toute valeur à l'épreuve de Philipp. Il l'a pratiquée dans 100 cas d'infection puerpérale, en la complétant par un ensemencement immédiat de sang non défibriné sur agar (la défibrination amenant une certaine bactériolyse), et par des cultures en anaérobiose. Il a trouvé des germes variés, mais leur résistance en présence du sang de la malade semble n'avoir aucune relation avec la gravité clinique du cas. Ainsi, les infections à anaérobies sont généralement mortelles, alors que les anérobies disparaissent rapidement du sang de la malade *in vitro*; de même, les infections avec endocardite se terminent par la mort, lors même que les germes infectants paraissent des plus fragiles, à en juger par l'épreuve de Philipp. Inversement, certains germes (pneumocoque, streptocoque hémolytique, staphylocoque doré hémolytique, staphylocoque blanc, et même colibacille dans un cas) résistent très bien dans le sang humain, et, au bout de quelques heures, arrivent même à se multiplier, alors que les malades mêmes dans le sang desquels ils ont été isolés et cultivés *in vitro* guérissent souvent sans complication. D'ailleurs, l'épreuve de virulence donne exactement les mêmes résultats en présence du sang du malade qu'en présence d'un sang humain étranger, et jamais, au cours d'une infection générale, on ne voit se modifier les résultats de l'« épreuve de virulence » : ces résultats dépendent de la souche microbienne, et non des caractères du sang utilisé, sang qui, *in vitro*, perd ses propriétés biologiques à l'égard des germes.

L. va plus loin, et il critique la notion de septicémie, envisagée comme une multiplication des germes dans le sang du malade. Les numérations de germes dans le sang des malades atteintes d'infections puerpérales mortelles ne donnent pas du tout des chiffres progressivement ascendants, et les bactériémies continues s'expliquent toujours par l'existence d'un foyer infectieux qui soumet le milieu sanguin à des réinoculations continues : lymphangites confluentes, endocardite infectieuse, thrombo-phlébite grave, métrite parenchymateuse putride. Le terme même d'« infection sanguine » ne serait donc, vraisemblablement, pas justifié. J. Mouzon.

**Karl Eskuchen.** ***Le diagnostic du blocage sous-arachnoïdien spinal : I. Diagnostic général au moyen de la ponction lombaire et de la ponction sous-occipitale combinées*** (*Klinische Wochenschrift*, tome III, n° 41, 7 Octobre 1924). Après avoir rappelé la technique qu'il a recommandée il y a un an pour la ponction sous-occipitale, et qui est adoptée par Nonne (Cf. feuille d'analyses, n° 103), E. examine les éléments que cette méthode peut fournir pour permettre de reconnaître le blocage spinal sous-arachnoïdien. En combinant la ponction lombaire et la ponction sous-occipitale, on peut affirmer le blocage :

1° S'il y a de grandes différences dans la constitution chimique du liquide lombaire et du liquide de la citerne (albuminose, glycorachie, xanthochromie). Cependant il y a des cas où la dissociation albumino-cytologique, la xanthochromie existent au-dessus de la tumeur aussi bien qu'au-dessous (Cushing et Ayer, E. M. Hammes, Guillain).

2° Si, en position couchée, la pression du liquide se comporte différemment dans la citerne et à la région lombaire, soit lors du début de la ponction, soit après la soustraction d'une quantité déterminée de liquide, soit dans l'épreuve de Queckenstedt (compression des veines du cou, qui provoque, à l'état normal, une augmentation de la pression du liquide).

3° Si une injection colorée (1 cmc de phénolsulfonephtaléine) par un des points de ponction ne passe pas dans l'autre.

4° Si l'injection d'air par voie lombaire (20 à 30 cmc) ne passe pas dans les ventricules et s'arrête nettement au niveau de la compression.

Ces deux dernières épreuves seules permettent de reconnaître le blocage complet, les premiers signes pouvant apparaître avec un blocage partiel.

Au-dessous du blocage, le syndrome de Froin et la dissociation albumino-cytologique gardent toute leur valeur. La xanthochromie est due, soit à de la bilirubine d'origine sanguine, soit à une exsudation de sérum sanguin. L'hyperalbuminose est de type un peu variable. Mais, en général, la réaction de Nonne l'emporte en intensité sur la réaction de Weichbrodt, et la réaction de l'or montre une floculation dans la partie droite de la courbe, parfois associée à une floculation dans la partie gauche (double courbe).

E. rapporte 5 observations : 4 de compressions médullaires, dont 2 avec vérification opératoire (localisation facilitée dans un cas, et permise dans l'autre par l'injection d'air sous-arachnoïdienne), et une observation de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, au cours de laquelle les altérations du liquide céphalo-rachidien étaient beaucoup plus marquées à la ponction sous-occipitale qu'à la ponction lombaire.

A noter que E. ne fait aucune mention du lipiodolo-diagnostic de Sicard et Forestier.

Il faut signaler également que E., de même que Nonne, a observé, au cours de la ponction sous-occipitale, la blessure de l'artère cérébelleuse postérieure (il s'agissait d'un cas de tumeur de l'angle). J. Mouzon.

### *CASOPIS LÉKARU CESKYCH* (*Prague*)

**A. Sigmund.** ***La signification diagnostique du phénomène de Stierlin*** (*Casopis lékaru ceskych*, n° 13, 1924). — S'appuyant sur l'examen par les rayons X de 9 cas d'infiltration tuberculeuse et de tumeurs cæcales et coliques droites, dont 8 cas ont été vérifiés par l'opération, l'auteur fait les conclusions suivantes :

Le phénomène de Stierlin est la manifestation de la contraction de défense spastique avec laquelle la partie du côlon enflammée ou infiltrée par une tumeur se vide immédiatement de son contenu. On peut observer ce phénomène positif seulement dans les cas où la partie du côlon garde sa contraction au moins dans une partie de sa circonférence. De plus, si le phénomène est positif, on ne peut pas en déduire une localisation exacte de la maladie; l'étendue du défaut ne correspond pas toujours aux modifications pathologiques de la paroi du côlon. La partie qui, par l'infiltration, est transformée en un cylindre rigide est remplie constamment; l'hypermotilité existe seulement dans la partie restée susceptible de contraction. La partie du côlon, qui est tout à fait rigide, peut contenir la masse très longtemps. Une partie du côlon peut être insuffisante, tandis que la partie voisine montre une hypermotilité considérable. L'étendue du défaut de remplissage peut changer selon les différentes phases de la marche de la masse et selon les examens répétés. Le phénomène de Stierlin positif ne prouve pas la tuberculose iléo-cæcale. Une hypermotilité circonscrite du côlon peut provoquer aussi une tumeur extra-entérale, probablement par l'irritation produite par la pression des nerfs sur le voisinage; les scybales dures peuvent également occasionner un phénomène de Stierlin incomplètement positif. Vladimir Brezovnik.

**V. Kreisinger.** ***Les varices de l'intestin et leur rapport avec une complication rare de la perforation de l'intestin*** (*Casopis lékaru ceskych*, n° 30, 1923). — La formation de thrombus était considérée jusqu'à présent comme un facteur de la guérison des varices. L'auteur donne la description d'un cas où les thrombus variqueuses de l'intestin causèrent une complication mortelle. L'examen histologique montra qu'aux varices de l'intestin s'associait une nécrose d'adord du tissu sous-séreux, ensuite, quand par interruption de la circulation du sang, la paroi de l'intestin laisse passer les bactéries, il s'ajoutait une infection du voisinage du tissu nécrotique. Il se forma une perforation cratériforme, qui mena à une péritonite diffuse.

Ce travail contient une description détaillée de la maladie, 7 préparations macroscopiques et 3 microscopiques. Vladimir Brezovnik.

(N° 258)

# Traitement de la mort apparente du nouveau-né

***Toute personne qui assiste une femme au cours de l'accouchement a le devoir d'ausculter fréquemment le cœur de l'enfant*** pour essayer d'éviter sa mort ou sa naissance en état de mort apparente; ce devoir est plus particulièrement impérieux pendant la période d'expulsion. Au cas d'une modification de ces bruits, on emploiera la thérapeutique appropriée: avant la dilatation complète, administration de médicaments anticontracturants ou, d'autres fois, rétropulsion du cordon prolabé, — après la dilatation complète, extraction par forceps ou par version.

***Si l'enfant naît en état de mort apparente, on conduira très méthodiquement le traitement destiné à le ranimer*** : il faut se garder de mettre en œuvre à la fois tous les moyens proposés en pareil cas et il faut employer les moyens choisis dans un certain ordre.

***On ne sectionnera jamais le cordon tant qu'on y percevra des battements*** : il y a tout intérêt à ce que l'enfant reçoive l'oxygène ainsi amené dans ses tissus.

Cependant le fait de ne pas sectionner le cordon n'empêchera pas de commencer un certain nombre des manœuvres de ranimation.

***L'enfant sera mis en position déclive.*** C'est une attitude qui se prescrit dans tous les cas de syncope et tendance syncopale : il y a donc lieu d'y avoir recours dans ce cas particulier. De plus, cette posture a le très grand avantage de commencer à débarrasser les voies respiratoires des sécrétions qu'elles contiennent : elle suffit même à faire partir complètement le liquide amniotique et les mucosités fluides. On tiendra donc l'enfant la tête en bas pendant quelques instants.

Il y aura intérêt ultérieurement, pour la plupart des manœuvres de réanimation dont nous allons parler, à ce que l'enfant soit posé sur un coussin, de façon à ce que sa tête soit en position déclive.

***Les manœuvres les plus urgentes sont celles qui permettent de désobstruer les voies respiratoires.*** Les mucosités et produits similaires qui se trouvent dans le pharynx seront enlevés à l'aide du petit doigt ou aspirés au moyen du tube de Ribemont-Dessaigne introduit dans cette cavité (*aspiration pharyngée*).

Si l'on a des raisons de croire que la trachée et les bronches soient envahies, si le gargouillement persiste lors des quelques inspirations obtenues, ou si la respiration n'a aucune tendance à s'établir, on aura recours à l'*aspiration laryngée*. L'index gauche ira toucher le fond du pharynx, puis reconnaître le petit chapiteau laryngé et les saillies des aryténoïdes; on glissera alors le tube de l'appareil le long du doigt conducteur, derrière la base de la langue, et on le fera pénétrer en avant de ces saillies. On aspirera alors L'aspiration, habituellement facile, est très laborieuse lorsque les voies respiratoires sont obstruées par un bouchon de sébum.

***Si l'enfant ne respire pas, on cherchera alors à provoquer les mouvements respiratoires par l'excitation d'un reflexe.***

**1°** Le plus simple est le *réflexe nauséeux* que déclenche l'excitation du pharynx au moyen du titillement réalisé par le bec du tube de Ribemont-Dessaigne ;

2° On essaiera ensuite l'*excitation des téguments* par des bains froids et des bains chauds à 40° avec ou sans farine de moutarde;

3° En désespoir de cause, on cherchera à *exciter la muqueuse des voies respiratoires par l'insufflation*, une insufflation très prudente: on déplissera avec une extrême douceur les alvéoles et on comprimera ensuite légèrement le thorax avec la main. Ces mouvements seront répétés une quinzaine de fois par minute.

Les divers procédés de respiration artificielle énumérés dans les classiques sont à condamner, les uns comme traumatisants, les autres comme trop compliqués tel le procédé de Carrel et Plauchu, pourtant excellent dans son principe et dans sa réalisation.

On continuera toutes ces manœuvres aussi longtemps qu'il y aura des battements cardiaques.

***Il y a des cas où ces manœuvres ne sont pas suivies de succès : il est vraisemblable alors qu'il existe des lésions hémorragiques du système nerveux,*** dues à l'asphyxie intra-utérine ou aux manœuvres d'extraction. L'enfant finit par succomber.

Il y a une différence, dans le pronostic, du tout au tout, suivant qu'il y a ou non des hémorragies du système nerveux.

***

***Il faudra soigner et surveiller les enfants qui ont dû être ranimés.*** Il faut en particulier veiller à ce qu'ils ne se refroidissent pas.

Le pronostic de ces enfants reste assez mauvais pendant les premiers jours : certains font de la broncho-pneumonie, d'autres succombent à la continuation d'un saignement méningé que traduisent divers symptômes, tels cyanose tardive, convulsions, dysphagie, hyperthermie. La ponction lombaire faite avec une aiguille de Pravaz au niveau de l'articulation sacro-lombaire, l'enfant étant en position ventrale, permet de compléter le diagnostic et a, *dans quelques cas*, déterminé des améliorations.

Henri Vignes.





(N° 259)

# Arcachon

## Station climatique hivernale

Arcachon comprend deux villes différentes : la ville marine, étalée au bord d une baie vaste et profonde, la ville forestière abritée dans les bois de pins maritimes. De cette dualité topographique, naît une dualité climatique : climat marin atténué d'une part, climat forestier d'autre part. A sa double gamme climathérapique, à la technique de ses cures, à ses ressources, à son hygiène, Arcachon doit son essor.

Pour ne nous occuper que de la ville forestière, actuellement encore la plus importante en tant que station hivernale, disons qu'elle se blottit dans les dunes, en pleine atmosphère balsamique, formant un grand parc, aux larges allées sinueuses protectrices des courants d'air, où les villas, baignées d'air, de lumière, de soleil, s'isolent les unes des autres dans leurs jardins fleuris. Ses dunes boisées, son sol perméable corrigent les inconvénients possibles du climat atlantique : le vent dans sa force, l'humidité dans son excès. Ici, la forêt, la plus vaste de France, outre son rôle banal de protection, jouit de propriétés particulières, liées à la nature de ses arbres : le pin maritime. Par la puissance de ses racines pivotantes, il draine, assainit et dessèche sol et sous-sol; par ses sécrétions, il modifie la composition de l'air : présence réelle de vapeurs de térébenthine et suraboudance d'ozone. Ainsi le pin maritime devient agent purificateur de l'air et par suite agent curateur.

***Climat.*** — En conséquence de l'action réciproque les uns sur les autres des éléments forestiers et marins, la station jouit d'un climat tout particulier, unique en France. Qu'est ce climat? Avec ses moyennes saisonnières : hiver 6°24, printemps 12°32, été 20°26, automne 14°8, annuelle 13°23, la station se classe parmi les climats tempérés et parmi les climats réguliers et constants, grâce à l'amplitude réduite de ses variations saisonnières et nycthémérales. Par son degré hygrométrique (77°7), l'atmosphère est d'humidité moyenne, celle qualifiée par Jaccoud de désirable aux villes de santé. Comme la température qui d'ailleurs le régit, l'état hygrométrique, par ses variations et son amplitude, confirme la constance du climat. Les pluies, bien qu'abondantes, sont de courte durée, avantage auquel s'ajoute leur régime : plus nocturne que diurne. La pression barométrique annuelle se mesure par 763 mm. 61 : ville au niveau de la mer. Les vents marins dominent, tièdes en hiver, frais en été, toujours chargés d'ozone océanien auquel se mélange l'ozone d'origine forestière.

***Technique de la cure.*** — Ici, comme dans toute ville de santé, les malades se plieront à une technique rigoureuse, considérant que le climat est un médicament dont l'emploi doit être prescrit, dirigé et surveillé par le médecin. Or notre technique offre cette particularité de se pratiquer surtout librement. J'entends dire par là que la station fut le berceau de la cure libre, non point opposée, mais mise en parallèle avec la cure sanatoriale ou fermée. Grâce à la double gamme climathérapique de la station, son champ d'application est large Selon les cas et les indications, elle se pratique en villa (home sanatorium), en pleine forêt (cure forestière), à proximité de la mer (cure mixte), ou véritable originalité de la station, en barque, même s'il s'agit de pulmonaires.

*Indications et contre-indications.* — Par sa forêt et sa plage, Arcachon offre de nombreuses indications qu'il importe au médecin de savoir prescrire, soit séparément, soit alternativement. Sédatif par ses éléments forestiers et partie de ses éléments marins, tonique par ces derniers seuls, le climat réclame en tant qu'*action marine* : le rachitisme, la scrofule, la tuberculose ganglionnaire, péritonéale, même fébrile, etc. Convient tout particulièrement aux osseux de tempérament éréthique, prompts aux congestions, aptes à ne supporter, l'hiver, ou ne bénéficier, que d'un climat marin atténué, et cependant justiciables de l'héliothérapie marine.

En tant qu'*action forestière*, le climat convient à tous les menacés de tuberculose par adénopathie bronchique, par reliquats pulmonaires ou pleuraux, par congestions ou indurations post-infectieuses de la rougeole, de la fièvre typhoïde, de la grippe, par tare héréditaire ou par coqueluche. Contre celle-ci et ses complications, notre atmosphère hivernale donne des résultats frappants. Arcachon n'est pas qu'en été la « Patrie des enfants ». Les bénéfices acquis par les enfants des deux sanatoria populaires, ouverts toute l'année, en sont la meilleure preuve.

L'indication fondamentale, forestière ou marine, selon les cas, se réfère pour les enfants aux adénopathies médiastiniques et pour les adultes à la tuberculose pulmonaire. Pour ce qui a trait à la tuberculose de l'adulte, préconiser plus spécialement, mais non exclusivement, la cure forestière dans la forme chronique à tous ses stades anatomiques, même fébriles ; tuberculose à forme hémoptoïque, pneumonie caséeuse en periode de trêve. La phtisie scrofuleuse est particulièrement tributaire d'une cure marine intensive sur la plage et sur le bassin, même pendant l'hiver. Arcachon hivernal (forestier ou marin) ne convient ni à la tuberculose miliaire aiguë, ni en période d'activité de forme pneumonique. Les formes lentes, torpides, évoluant sur un terrain mou, lymphatique, sont contre-indiquées.

La station peut convenir à quelques asthmatiques, neurasthéniques, cardiopathes, pour lesquels une ambiance apaisante est nécessaire. Les nerveux excités, les insomnieux trouvent sédation et retour du sommeil; les convalescents médicaux ou chirurgicaux : restauration. L'époque de choix pour la climathérapie va d'Octobre à fin Mai.

F. Lalesque.

# REVUE DES JOURNAUX

## PARIS MÉDICAL

**G. Bourguignon** (Paris). ***Traitement des cicatrices chéloïdiennes, vicieuses ou adhérentes, et de leurs conséquences, par l'ionisation d'iode*** (*Paris médical*, an XIV, n° 51, 20 Décembre 1924). — C'est depuis les travaux de S. Leduc concernant l'introduction des médicaments par électrolyse (ionisation) que l'attention a été attirée sur l'action sclérolysante de certains ions, en particulier du chlore et de l'iode. Depuis 1913, B. s'est spécialement attaché au traitement des cicatrices vicieuses par l'ionisation d'iode.

La technique est extrêmement simple. Il suffit de disposer d'une source de courant continu (piles ou accumulateurs), d'un moyen de graduer le courant (réducteur de potentiel ou collecteur d'éléments), d'un milliampèremètre et d'électrodes constituées par de la ouate hydrophile recouverte d'une plaque d'étain ou de charbon. Les électrodes doivent être à peu près de même surface; la forme de l'électrode positive peut être quelconque, mais la forme de l'électrode négative doit être découpée de façon à s'adapter à la lésion à traiter dont elle doit déborder le contour d'environ un centimètre. L'électrode positive est imbibée d'eau pure, la négative d'une solution d'iodure de potassium à 1 p. 100 dans l'eau distillée. Le courant doit être localisé très exactement au foyer cicatriciel; les deux électrodes doivent donc être placées aussi près que possible l'une de l'autre. L'intensité ne doit jamais être élevée : 10 milliampères en moyenne, 15 à 20 milliampères au maximum, quelques milliampères seulement chez les petits enfants. La durée de chaque séance doit être assez longue, 1/2 heure en moyenne pour 10 milliampères. Le traitement ne doit pas être ininterrompu, mais coupé en séries de 15 séances mensuelles, par exemple, séparées par des intervalles de repos de 2 à 3 semaines, ceci pour éviter les phénomènes d'accoutumance.

Toutes les cicatrices vicieuses, quelles qu'elles soient, et quelle que soit leur ancienneté, sont améliorables par l'ionisation. On peut même dire que les résultats paraissent plus rapides sur les cicatrices dont l'évolution spontanée est complètement terminée que sur celles qui évoluent encore. Il n'y a pas de contre-indications. La seule condition nécessaire pour obtenir de bons résultats est d'avoir de la patience et de traiter les malades suffisamment longtemps. Il faut aussi savoir que les résultats sont toujours meilleurs lorsqu'on a affaire à des cicatrices vierges de tout traitement. Enfin, s'il arrive qu'on soit obligé de parfaire les résultats de l'ionisation par une petite intervention chirurgicale, cette intervention n'est suivie d'aucune récidive d'adhérence ou de chéloïde, si l'on a soin de reprendre l'ionisation après l'intervention.

Les cicatrices vicieuses se divisent en 3 grandes catégories : chéloïdes, cicatrices fibreuses adhérentes et rétractiles, cicatrices à la fois chéloïdiennes et adhérentes. Sous l'action de l'ionisation, les chéloïdes pâlissent, s'affaissent, s'assouplissent, se recouvrent d'un épiderme normal. Dans le cas de cicatrice fibreuse et adhérente, on voit de même la cicatrice pâlir, s'assouplir, les adhérences se relâcher, les organes englobés (nerfs, muscles) se libérer peu à peu, les douleurs disparaître simultanément; il n'y a que les adhérences osseuses qui paraissent résister à l'ionisation et c'est contre elles qu'il faut le plus souvent associer l'ionisation à la chirurgie.

Ajoutons, pour terminer, que, chez les malades amaigris et affaiblis, l'ionisation d'iode exerce une action remarquable sur l'état général : le teint se recolore et le poids augmente. J. Dumont.

## STRASBOURG MÉDICAL

**Tchédomir Simitch.** ***Le traitement par la bile conservée de la paralysie post-opératoire de l'intestin et de la vessie*** (*Strasbourg médical*, an. LXXXIII, n° 3, 1924). — L'expérience a démontré depuis longtemps que la bile et les sels biliaires introduits dans l'organisme, soit par voie circulatoire, soit par voie digestive, excitent la motricité de l'intestin, produisant soit de la diarrhée, soit des vomissements, soit les deux à la fois. Aussi a-t-on songé à utiliser cette action de la bile sur le péristaltisme de l'intestin pour combattre la parésie intestinale post-opératoire.

On sait que toute intervention sur la cavité abdominale intéressant le péritoine est suivie d'une cessation plus ou moins prolongée des évacuations de selles et de gaz, probablement par suite d'un réflexe inhibitoire du péristaltisme intestinal. Cette rétention du contenu intestinal, si elle ne se prolonge pas, ne produit généralement chez l'opéré que de l'inappétence et un peu de fatigue; mais, si elle dure plus longtemps, il se développe un météorisme qui, selon l'extension qu'il prend, peut devenir extrêmement pénible pour l'opéré; dans certains cas d'adynamie et de parésie opiniâtre, sa vie peut même être menacée. Chez la plupart des malades, cette parésie intestinale opératoire, qui apparaît dès le 2e jour de l'opération, cède rapidement à des moyens simples tels que suppositoires, lavements ordinaires, voire même simple introduction d'une sonde rectale; mais chez d'autres on est obligé de recourir à des moyens plus énergiques tels que lavements drastiques, purgations, qui peuvent n'être pas sans inconvénients, à la suite d'opérations sur l'intestin par exemple. Or c'est dans ces cas que l'emploi de la bile paraît tout indiqué.

Dans une première série d'essais, faits à la Clinique chirurgicale B. de Strasbourg (prof. Stolz), on se servit de bile de bœuf fraîche : 50 à 100 gr. dilués dans 300 à 400 gr. d'eau tiède administrés en lavement, 48 heures après l'opération, quand les malades commençaient à souffrir de leurs gaz. Les succès furent constants. Mais l'emploi de la bile fraîche comporte des inconvénients : elle s'altère facilement surtout en été, et il n'est pas toujours aisé de s'en procurer en moment opportun. Ces inconvénients n'existent pas pour la bile conservée qu'on peut toujours se procurer dans toutes les pharmacies, sous forme *d'extrait mou* (dont 14 gr. représentent 100 gr. de bile fraîche), ou *d'extrait sec* (dont 11 gr. correspondent à 100 gr. de bile fraîche). Avec l'extrait mou, comme avec l'extrait sec, S. a obtenu les mêmes résultats thérapeutiques, mais c'est à l'extrait sec qu'il donne la préférence en raison de sa conservation plus facile. 10 gr. d'extrait mou, 5 à 6 gr. d'extrait sec sont dilués dans un verre d'eau chaude, en remuant jusqu'à complète dissolution; on mélange ensuite à 400 gr. d'eau tiède contenue dans un bock. Le lavement est donné à une hauteur de 30 à 40 cm. seulement, pour éviter les coliques consécutives à une trop brusque introduction de liquide. Après 2 ou 3 minutes, le besoin d'évacuation se manifeste et les parties inférieures de l'intestin se débarrassent de leur contenu. Les résultats obtenus par ce moyen simple et inoffensif ont été constants. Rarement il a été nécessaire de recourir à un second lavement de bile pour maintenir le fonctionnement de l'intestin.

C'est par le même mécanisme que celui de la paralysie intestinale que se produit la parésie vésicale si fréquemment observée à la suite des interventions sur la cavité abdominale et particulièrement sur les organes du petit bassin. Souvent on est obligé de recourir dès le soir même de l'opération au cathétérisme vésical et de le continuer les jours suivants, et on sait tous les dangers d'infection auxquels exposent ces cathétérismes répétés. Or, en employant la bile dans les cas de paralysie intestinale post-opératoire, S. s'est aperçu que cette substance était également un excitant énergique de la contraction vésicale : les évacuations intestinales étaient à peu près toujours accompagnées de fortes contractions vésicales et des malades, qui avaient dû être sondés jusque-là, effectuaient leur première miction spontanée en même temps que leur première évacuation intestinale provoquée par un lavement de bile. Dans la suite, des lavements de bile furent administrés toutes les fois qu'une rétention urinaire post-opératoire ne disparaissait pas après un ou deux cathétérismes, même lorsqu'il n'existait pas ou plus de parésie intestinale : presque régulièrement on obtint une miction spontanée avec, ensuite, rétablissement de la miction normale. J. Dumont.

## ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG (Paris)

**P. Meyer et Louis Berger.** ***Contribution à l'étude du chlorome*** (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, t. XVII, n° 10, Octobre 1924). — M. et B. relatent l'observation d'un homme de 46 ans qui, après une période initiale de 3 mois où se produisent des douleurs prenant l'aspect d'une sciatique gauche, une fatigabilité générale et, à certains moments, de la polyurie, devient rapidement, sans raisons apparentes, fortement anémique et ressent en même temps une asthénie progressive, des maux de tête, des vertiges et des troubles oculaires peu marqués. Objectivement, on constate l'absence de toute hémorragie externe et d'altérations cutanées, la non-existence d'hypertrophie de la rate, du foie et des ganglions lymphatiques et une rétinite anémique; d'autre part, il existe une sensibilité osseuse à la percussion limitée au sternum. L'examen du sang révèle une anémie grave aplastique avec diminution nette de la valeur globulaire (1.150 000 à 700.000 hématies, 12 à 9 pour 100 d'hémoglobine); le chiffre des leucocytes varie entre 24.000 et 47.000, dont environ 35 pour 100 de myélocytes et 40 pour 100 de grands myélocytes atypiques; la résistance globulaire est légèrement diminuée. Pas d'hémolysines dans le sérum, alors que des isoagglutinines sont nettement constatables.

A l'autopsie, présence de tumeurs infiltrantes, franchement vertes, au niveau du sacrum et de la région sterno-costale, moelle osseuse alternativement hyper et hypoplasique absence de toute métaplasie ou infiltration myéloïde dans le foie, la rate et tout l'appareil lymphatique.

A propos de cette observation, M. et B. présentent une étude clinique du chlorome, une étude de la substance colorante verte des infiltrations chloromateuses et s'efforcent de préciser la position nosologique du chlorome parmi les tumeurs hyperplasiques et néoplasiques d'origine hémo-lymphatique. L. Rivet.

**Jean Heitz.** ***Claudication intermittente et angine de poitrine. Leur coexistence ou leur alternance chez certains cardio-vasculaires*** (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, tome XVII, n° 11, Novembre 1924). — Les similitudes qui existent, aussi bien dans les causes provocatrices que dans la séméiologie de la claudication intermittente et de l'angine de poitrine d'effort, sont une des principales raisons qui donnèrent vogue à la théorie coronarienne de l'angine de poitrine d'effort, qui devenait une sorte de claudication intermittente du cœur.

H. relate 12 observations personnelles de malades, chez lesquels des troubles douloureux d'ordre circulatoire sont apparus sous les deux formes, périphérique et centrale, successivement ou simultanément; dans certains cas, c'est la claudication intermittente qui, apparue la première, s'est compliquée de manifestations angineuses; dans d'autres cas, ce sont au contraire des angineux qui se sont plaints, au bout de quelques mois ou années, de troubles douloureux dans les membres inférieurs à la marche.

Ces cas concernent 11 hommes et 1 femme, tous au voisinage de la cinquantaine. Un seul était israélite. Plusieurs avaient une hérédité cardio-artérielle chargée. La syphilis était certaine dans 3 cas et probable dans un. Quatre seulement étaient de grands fumeurs; 2 étaient d'anciens diabétiques.

Les constatations cliniques et radiologiques permettent de supposer chez ces malades la coexistence de lésions de l'aorte thoracique et de l'aorte abdominale ou de ses branches de distribution. A ces lésions

se surajoutalent à certains moments des troubles spasmodiques déclenchant les crises.

L'angine de poitrine d'effort peut s'expliquer par la théorie coronarienne (ischémie) ou la distension aortique (distension du plexus périaortique). Pour la claudication intermittente, on peut également incriminer soit le spasme et l'ischémie, soit la distension du plexus sympathique périartériel. L'oscillométrie, complétée par l'épreuve du bain chaud, démontre les altérations organiques dans les artères tibiales, alors que la radioscopie les fait voir dans l'aorte.

Chez un autre malade, H. a enfin vu coïncider une claudication intermittente et des crises d'angor de décubitus (distension du ventricule gauche), mais une telle constatation n'implique qu'une simple coïncidence. L. Rivet.

**Ch. Laubry, P. Oury et R. M. Tecon.** ***Action du chlorhydrate de pilocarpine sur l'appareil cardio-vasculaire*** (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, tome XVII, n° 11, Novembre 1924). Chez 16 malades pris au hasard, atteints d'affections chroniques à l'état d'équilibre, L., O. et T. ont essayé de préciser l'action de la pilocarpine sur les divers éléments de la fonction cardio-vasculaire (tension artérielle, amplitude des oscillations, pouls). Le malade étant au repos, 3 heures environ après le repas, ils pratiquaient une injection sous-cutanée de 0 gr. 01 de chlorhydrate de pilocarpine; des tracés étaient pris avant l'injection et, ensuite, de 10 en 10 minutes, pendant un temps variant de 45 à 90 minutes.

Chez ces malades, la pilocarpine provoqua des réactions sécrétoires et subjectives, cardio-vasculaires et sanguines. Aucun rapport d'interprétation n'a paru rapprocher ces différentes réactions; par contre, ces modifications ont eu une évolution commune: elles ont toujours apparu très rapidement (5 minutes après l'injection), et elles se sont terminées généralement après un temps court, qui n'a pas dépassé en général 1 heure ou 1 h. 1/4, durée beaucoup plus courte que ne le disent les classiques.

La classique chute de la tension artérielle est inconstante: une élévation s'est produite aussi souvent qu'une chute de la tension; toutefois, les élévations ont été habituellement plus faibles que les chutes. Chez 8 malades, ils ont noté une augmentation notable dans l'amplitude des oscillations. Les modifications du taux leucocytaire sont importantes et fréquentes, mais, jusqu'ici, elles échappent à toute règle.

Ces faits permettent de mieux comprendre certaines applications thérapeutiques de la pilocarpine. On a relaté ses bons effets dans l'asthme et les dyspnées asthmatiformes; dans l'éclampsie, les résultats qu'elle donne s'expliquent encore par une modification intense et un véritable état de choc vago-sympathique.

C'est dans cette action brutale sur le système nerveux autonome que la pilocarpine puise une efficacité thérapeutique qui, dans l'avenir, méritera d'être étendue à de nombreuses affections où le déséquilibre vago-sympathique joue un rôle dominant. L. Rivet.

### BRUXELLES MÉDICAL

**Maloens** (Bruxelles). ***Sur la chimiothérapie post-opératoire des méningites purulentes généralisées septiques d'origine otitique*** (*Bruxelles medical*, an V, n° 3, 16 Novembre 1924). — Aujourd'hui, en présence d'une méningite purulente généralisée d'origine otitique, l'unanimité des chirurgiens est à peu près complète sur la conduite à tenir: intervenir aussi tôt que possible; supprimer le foyer causal (mastoïdectomie simple ou évidement pétro-mastoïdien, selon qu'il s'agit de cas aigus ou chroniques, éventuellement trépanation du labyrinthe et extraction de séquestres); procéder au drainage des espaces sous-arachnoïdiens par des ponctions lombaires abondantes, répétées au moins deux fois par jour ou même par une incision cruciale des méninges mises largement à nu lors de l'acte opératoire initial.

Mais faut-il s'en tenir là et attendre de la résistance du malade des suites opératoires favorables? Certains chirurgiens ont proposé un drainage continu du liquide céphalo-rachidien par canule à demeure dans le rachis ou dans la région occipitale; d'autres encore ont préconisé des irrigations des méninges avec des liquides physiologiques artificiels de compositions variées: la pratique de ces méthodes a prouvé qu'il y avait lieu de les abandonner. D'autres, enfin, ont cherché à désinfecter les méninges et à fortifier la défense de l'organisme, soit par la vaccinothérapie, qui demande malheureusement trop de temps pour entrer efficacement en action, soit par la sérothérapie, dont les effets sont trop souvent incertains, soit par la chimiothérapie. Ce sont les avantages de cette dernière méthode — qui a été appliquée par lui deux fois avec succès — que M. tient à mettre en valeur.

Comme agent chimiothérapique, M. a employé la *septicémine*, combinaison iodée de l'hexaméthylènetétramine (ou formine ou urotropine). C'est un antiseptique interne puissant, qui trouve son indication dans toutes les septicémies et particulièrement dans le traitement post-opératoire des méningites purulentes. Non seulement, elle permet de réaliser la désinfection locale de la région où siégeait le foyer causal, mais aussi celle de la totalité de l'organisme.

Dans un cas ainsi traité par M., il s'agissait d'une méningite otitique par streptocoques et staphylocoques associés, donc d'une forme extrêmement grave, chez un enfant de 15 ans; la septicémine fut administrée par injections intrarachidiennes: 2 injections quotidiennes de 2 ampoules de 4 cmc, après évacuation copieuse (40 à 50 cmc) de liquide céphalo-rachidien purulent. 48 heures après, le liquide méningé était devenu stérile et il resta tel jusqu'à la guérison complète du malade dont l'état général s'améliora rapidement.

Dans un cas plus récent — méningite purulente généralisée consécutive à une labyrinthite aiguë d'origine grippale, de pronostic très grave, chez une femme de 29 ans —, M. injecta la septicémine, non dans le canal rachidien, mais directement dans la circulation, par voie veineuse; il obtint un succès non moins éclatant: chute de la température, atténuation progressive des symptômes cliniques avec amélioration parallèle des caractères du liquide céphalo-rachidien jusqu'à complète guérison. Il croit même ce dernier mode d'application de la chimiothérapie — voie sanguine — supérieur à la voie rachidienne, celle-ci n'étant, aussi paradoxal que cela puisse paraître à première vue, qu'une voie indirecte, toute solution injectée dans le liquide céphalo-rachidien étant rapidement repris par la circulation sanguine. Dans ces conditions, n'est-il pas plus logique de l'introduire directement par cette dernière voie? J. Dumont.

### SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Bâle)

**Charles A. Huyssen.** ***Recherches sur les relations qui peuvent exister entre les calcifications des cartilages costaux et celles des vaisseaux [artério-sclérose]*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LIV, nos 44 et 45, 30 Octobre et 6 Novembre 1924). Eichhorst, ayant remarqué chez un artério-scléreux jeune une calcification des cartilages intercostaux qui n'est pas habituelle à cet âge, avait émis cette hypothèse que cette calcification était peut-être en corrélation avec l'état des artères. H. s'est proposé de vérifier cette hypothèse. Pour se rendre compte de la calcification des cartilages, il procédait à la radiographie du plan sterno-costal, et il établissait un rapport entre la surface occupée par l'image des cartilages ossifiés et celle de l'ensemble des cartilages costaux. Généralement, il ne tenait pas compte de la 1re côte, qui est en grande partie cachée par la clavicule et dont la calcification est peut-être parfois en relation avec des lésions pleuro-pulmonaires. Les calcifications artérielles étaient recherchées dans les coronaires et sur les sigmoïdes, dans l'aorte thoraco-abdominale, dans les artères iliaques, dans les gros vaisseaux de la base du cou, dans les artères cérébrales; l'examen macroscopique était complété, au besoin, par l'examen histologique.

Les conclusions que H. tire de l'étude de 50 cas sont les suivantes: quand on observe une calcification très étendue des cartilages costaux, on peut admettre avec vraisemblance la calcification par artério-sclérose des parois endo-artérielles. Les calcifications moins accentuées sont parfois la simple conséquence de l'âge ou des maladies cachectisantes prolongées. Il faut d'ailleurs toujours tenir compte des variations physiologiques qui existent suivant l'âge et suivant le sexe. Jusqu'à l'âge de 22 ans, chez les sujets normaux, on ne voit jamais de calcification. Plus tard, le processus apparaît et s'étend peu à peu avec l'âge; il est toujours plus précoce et plus intense chez l'homme que chez la femme; il semble débuter vers l'extrémité sternale du cartilage, et se propager ensuite de dedans en dehors. C'est dans les cas de sclérose des coronaires que la calcification paraît atteindre son maximum. J. Mouzon.

### DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Leipzig)

**Schilf.** ***L'innervation vasculaire des extrémités et la sympathectomie périartérielle*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome L, n° 38, 19 Septembre 1924). — S. discute les explications qu'on a données pour rendre compte de l'efficacité de la sympathectomie périartérielle. Il fait ressortir que si l'on n'admet pas que les modifications mécaniques purement locales de l'artère apportées par l'opération suffisent à expliquer son effet thérapeutique, opinion discutable, les notions physiologiques actuelles ne permettent pas de concevoir par quel mécanisme l'intervention exerce son action favorable.

En effet, les fibres sympathiques vaso-constrictives destinées aux extrémités cheminent avec les nerfs spinaux et n'innervent les vaisseaux que par sections; il n'existe pas de voies sympathiques longues accompagnant les vaisseaux jusqu'à la périphérie, et les recherches de S. sur l'homme pendant les opérations le confirment encore. Aussi ne peut-on pas dire que la « sympathectomie » exerce une influence directe sur les voies sympathiques. Quant aux nerfs vaso-dilatateurs des extrémités, leur trajet est mal connu. Si l'on excite le bout périphérique d'une racine postérieure, il se produit une vaso-dilatation de l'extrémité correspondante, mais, d'après la loi de Bell, il n'existe que des fibres sensitives afférentes dans ces racines; aussi doit-on provisoirement considérer cette vaso-dilatation comme représentant une action antidrome. On pourrait croire d'après ce qu'on sait de l'antagonisme du sympathique et du parasympathique que le sympathique pourvoit à la vaso-constriction, le parasympathique à la vaso-dilatation. Il n'en est rien et l'action antidrome est indépendante du système parasympathique; elle est liée vraisemblablement aux fibres sensitives, très différentes des fibres du système autonome. On ne peut expliquer l'effet de la sympathectomie périartérielle par l'action antidrome, car Dennig a montré que les voies sensitives innervent également les vaisseaux par sections et qu'il n'existe pas non plus de voies sensitives longues le long des vaisseaux. P.-L. Marie.

**S. Korach.** ***Péritonite syphilitique et fièvre hépatique syphilitique*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome L, n° 41, 10 Octobre 1924). — K., qui paraît ignorer les travaux français (Letulle, Péhu, etc.) sur la péritonite syphilitique, en rapporte un cas. Il s'agit d'une femme de 39 ans, qui avait toujours joui d'une bonne santé et qui fut prise de douleurs diffuses dans l'abdomen et d'une fièvre d'allure intermittente accompagnée de frissons et de sueurs profuses. Peu à peu se développa dans l'hypocondre droit une tumeur du volume d'un poing d'enfant, visible sous les téguments, de contour irrégulier, très douloureuse à la pression et distincte du foie qui était augmenté de volume. Le type spécial de la fièvre en l'absence de toute infection sanguine démontrable par l'hémoculture, la présence d'une réaction de Wassermann positive et de modifications du liquide céphalo-rachidien (hyperalbuminose, Was-

sermann positif) aiguillèrent le diagnostic vers une syphilis viscérale tertiaire. Une cure iodurée intensive fut instituée qui amena la diminution progressive de la tumeur et la disparition graduelle des accès fébriles; il ne subsista qu'un cordon dur le long du côlon ascendant. Comme la malade accusait des douleurs assez vives et tenaces à ce niveau, on fit une laparotomie exploratrice qui montra une péritonite chronique adhésive. Entre les anses grêles il existait des adhérences solides, filamenteuses ou en nappes, certaines sons formes de cordes, dont l'une assez grosse suivait le trajet du côlon ascendant pour aboutir en haut à une masse dure; on en fit l'ablation. Du côté des différents viscères explorés on ne trouva aucune altération ayant pu être le point de départ de cette péritonite adhésive diffuse.

K. insiste sur le type spécial de la fièvre syphilitique tertiaire, bien connue en France depuis les travaux de Netter; cette fièvre semble bien corrélative d'une atteinte hépatique. Il en a observé 3 exemples chez des malades arrivés avec le diagnostic de cancer du foie; l'iodure fit disparaître la fièvre rebelle aux antipyrétiques usuels et les tumeurs hépatiques. La pathogénie de cette fièvre intermittente reste obscure.

K. attire l'attention des chirurgiens sur les cas assez fréquents où l'on trouve lors de la laparotomie des adhérences diffuses dont l'origine demeure incertaine et sur les cas opérés pour une soi-disant appendicite chronique où l'on constate un appendice histologiquement sain au milieu d'adhérences très étendues; il estime prudent de pratiquer alors la réaction de Wassermann et, si elle est positive, de faire du traitement mixte. P.-L. Marie.

**G. Lepehne et E. Schlossberg.** ***La mydriase adrénalinique est-elle utilisable pour le diagnostic différentiel?*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome L, nº 42, 17 Octobre 1924). — Meltzer a montré que l'instillation d'adrénaline dans l'œil produit de la mydriase 2 jours après l'extirpation du ganglion cervical supérieur; il admet que des fibres inhibitrices se rendent du ganglion au dilatateur de l'iris; leur section permettrait à l'adrénaline d'exercer son action excitatrice sur les fibres sympathiques du dilatateur. Löwi en 1907 a cherché des applications pratiques à ce phénomène. Il estime que la réaction mydriatique à l'adrénaline indique l'existence ou l'absence d'inhibition sympathique. Ayant observé cette réaction après l'ablation du pancréas, il l'explique en admettant que cette glande sécrète une substance antagoniste de l'adrénaline dont l'action neutralisante s'exerce sur le sympathique. La pancréatectomie abolit cette action et permet d'obtenir la réaction mydriatique. Il constate la même réaction pupillaire chez 10 diabétiques sur 18 examinés et aussi chez des basedowiens et des sujets à sympathique surexcité. Il attache une grande valeur à cette réaction dans le diagnostic des affections du pancréas et des états d'excitation du sympathique, basedowisme en particulier.

Tandis que les expérimentateurs confirmaient et développaient les recherches de Löwi, les cliniciens se montraient moins unanimes au sujet de la valeur diagnostique de la réaction chez l'homme. Désireux d'arriver à un jugement définitif à cet égard, L. et S. ont soumis à la réaction de Löwi de très nombreux malades atteints d'affections dans lesquelles on peut s'attendre à obtenir une réaction positive et des témoins atteints de maladies diverses.

Chez 26 diabétiques examinés ils n'ont obtenu que 7 réactions positives; de 6 basedowiens, 3 seulement présentèrent de la mydriase adrénalinique. Les sujets atteints de maladies des centres nerveux donnèrent un peu plus souvent une réaction positive; ceux atteints de sclérose rénale, qui d'après Kato réagissent presque toujours positivement, ne se comportèrent ainsi qu'exceptionnellement. Par contre L. et S. ont observé une réaction positive dans des maladies où l'on ne doit pas théoriquement la trouver. Ainsi ils ont eu 4 résultats positifs parmi 24 sujets porteurs d'affections valvulaires du cœur, sans que l'examen clinique révélât une particularité commune aux divers groupes de malades présentant une réaction positive. On ne saurait donc accorder la moindre valeur diagnostique à cette réaction. La sensibilisation au moyen d'une instillation préalable de cocaïne ne donne pas de meilleurs résultats. Quant à l'instillation bilatérale d'adrénaline dans l'œil proposée pour fixer le côté ou siège une affection thoracique ou abdominale, sa valeur reste d'après L. et S. très problématique.

P.-L. Marie.

**M. Rosenberg et F. Munter.** ***A propos de l'origine rénale ou extrarénale de l'hypertension artérielle*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome L, nº 42, 17 octobre 1924). — Le problème des rapports réciproques entre l'hypertension et les lésions rénales n'est pas encore résolu. La plupart des auteurs ont fini par admettre qu'il existe des hypertensions d'origine extrarénale, mais leur fréquence relative reste très débattue. Tandis que les uns, des cliniciens surtout, ne tiennent l'hypertension comme possible que lorsqu'il existe une difficulté générale de la circulation, le rein ne jouant pas là un rôle de premier plan, mais n'étant que le point où se reflète précocement la gêne circulatoire et la glomérulo-néphrite ne traduisant que la maladie générale des capillaires, les autres, des anatomo-pathologistes pour la plupart, voient dans les lésions d'artério-sclérose du rein la cause de la grande majorité des cas d'hypertension dite essentielle; Fahr a insisté sur certains cas d'affections graves isolées du rein où se rencontraient cliniquement de l'hypertension et anatomiquement une hypertrophie du cœur; il a rapporté entre autres des cas de rein polykystique bilatéral, affection où la circulation rénale est très gênée sans que la circulation générale soit intéressée, qui s'étaient accompagnés du développement d'une hypertension et d'hypertrophie cardiaque. A ces cas, R. et M. opposent 3 cas de dégénérescence kystique bilatérale des reins qui ne présentaient aucune hypertension, ni aucune hypertrophie cardiaque ou seulement des modifications minimes conditionnées par la rétention azotée ou des lésions valvulaires. Par contre dans un quatrième cas où existait à titre de complication une glomérulo-néphrite consécutive à une néphrite gravidique, la pression artérielle était exagérée.

De même, dans des cas de rein contracté consécutif à une pyélite, de pyélonéphrite suppurée, de tuberculose rénale s'accompagnant de lésions les plus graves des glomérules, et dans un cas de glomérulo-néphrite aiguë azotémique des plus sévères, aucune hypertension ni aucune hypertrophie du cœur ne furent constatées.

De tels faits tendent bien à prouver qu'une affection isolée des reins, si grave qu'elle soit, n'est pas capable à elle seule, en entravant la circulation rénale, de déterminer une hypertension notable ni une hypertrophie cardiaque. P.-L. Marie.

**G. Herxheimer.** ***Recherches sur la question de la similitude entre l'intoxication par la guanidine et la tétanie parathyréoprive*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome L, nº 43, 24 Octobre 1924). — Les parathyroïdes jouent un rôle important dans la tétanie. Leur sécrétion interne neutralise une substance qui, lorsque cette sécrétion vient à faire défaut, se révèle comme un poison tétanisant. Cette substance est une amine formée dans l'organisme. Depuis qu'on connaît les rapports entre le tonus musculaire et la créatine, on a incriminé la guanidine, voisine de cette dernière. De fait, l'excrétion urinaire de la guanidine est augmentée chez les animaux parathyroïdectomisés; son taux dans le sang s'accroît dans la tétanie humaine. Enfin chez les animaux intoxiqués par la guanidine se rencontrent les mêmes troubles du métabolisme que dans la tétanie: tendance à l'alcalose, appauvrissement en calcium, hypoglycémie légère, perte de glycogène hépatique, etc. Aussi pour N. Paton, Findlay, Frank, les parathyroïdes ont pour rôle d'empêcher la formation en excès de la guanidine et de la neutraliser; viennent-elles à être supprimées, la guanidine s'unit à la substance vivante et provoque des troubles du métabolisme dans le sens d'une perte de calcium aboutissant à la tétanie. Cependant Fuchs s'est élevé contre cette assimilation de l'intoxication par la guanidine avec la tétanie. Il se fonde sur l'absence d'influence du Ca administré dans l'intoxication par la guanidine et sur la présence de diverses lésions du névraxe rappelant celles de l'encéphalite qui feraient défaut dans la tétanie.

Aussi H. a-t-il repris l'étude de cette question. Il a d'abord constaté qui si les doses de guanidine ne sont pas trop élevées, le calcium qui est administré modifie les symptômes, tout comme dans la tétanie parathyréoprive, en amenant la diminution de la surexcitabilité et le rétablissement de la secousse de fermeture au pôle négatif. D'autre part, H., après des injections répétées de guanidine, n'a pas pu retrouver les lésions inflammatoires voisines de celles de l'encéphalite décrites par Fuchs, mais bien des altérations dégénératives (dégénérescence des cellules ganglionnaires, neuronophagie) semblables à celles qui succèdent à la parathyroïdectomie.

H. a encore mieux mis en relief les rapports qui existent entre la guanidine et l'activité des parathyroïdes en administrant de la guanidine à des chats ayant subi l'ablation d'un nombre variable de leurs parathyroïdes. Si les 4 glandules ont été enlevées, la sensibilité à la guanidine s'accroît énormément, tandis qu'elle reste la même que chez les animaux normaux lorsqu'une seule des glandes a été supprimée. Dans la tétanie parathyréoprive on retrouve des différences superposables dans l'intensité des symptômes selon le nombre des glandules enlevées. Ainsi s'établissent sur une base solide les rapports qui existent entre la guadinine et les parathyroïdes.

P.-L. Marie.

**Most.** ***Sur l'ablation opératoire de l'embolus artériel dans la gangrène menaçante des extrémités: indications et pronostic*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome L, nº 44, 31 Octobre 1924). — M. relate un cas d'embolie de l'artère fémorale droite survenue chez un jeune homme atteint de lésions valvulaires multiples avec décompensation cardiaque. L'embolectomie, pratiquée 3 jours après le début en présence des menaces de gangrène du membre, ne sauva pas le malade qui succomba à l'asystolie et à la gangrène associées.

A ce propos M. décrit le tableau si caractéristique de l'embolie des grosses artères des membres: douleur subite et intense dans le membre atteint, impotence fonctionnelle, perte de la sensibilité et refroidissement de l'extrémité, suivis en général d'un retour de la motilité et de la sensibilité tandis que persistent les troubles circulatoires. La statistique de Bull établit que, dans un peu plus de la moitié des cas seulement, l'oblitération artérielle est complète et suivie de gangrène. Les symptômes ne sont qu'esquissés lorsque l'artère est incomplètement obturée et le diagnostic peut rester alors en suspens.

Le pronostic est d'abord subordonné à la cause de l'embolie (cardiopathie, affections du système artériel, maladie infectieuse aiguë). Une lésion cardiaque grave, avec artério-sclérose prononcée, l'assombrissent, ainsi que le danger d'embolies dans les autres organes; les autopsies de Bull montrent en effet que les embolies des gros vaisseaux s'accompagnent presque toujours d'embolies multiples dans les viscères (rein, rate, cerveau). Le pronostic dépend encore du degré d'oblitération du vaisseau et de l'importance de l'artère atteinte, enfin de la précocité de l'intervention lorsque la gangrène s'est déclarée. L'embolectomie exécutée dans les premières heures qui suivent l'oblitération donne d'ordinaire un résultat favorable: 12 heures après le pronostic devient mauvais et on ne connaît qu'un cas (Kay) où l'embolectomie faite au bout de 22 heures permit de sauver le membre. Les lésions de l'endothélium débutent en effet dans les premières heures consécutives à l'embolie et sont la cause de thrombose post-opératoire. L'embolectomie doit donc être faite d'urgence, dès le diagnostic posé. Même pratiquée tardivement, l'intervention peut encore permettre de diminuer l'étendue du territoire que frappera la gangrène. On a tenté d'y associer le cathétérisme de l'artère, le lavage des vaisseaux à l'eau physiologique. L'embolectomie jusqu'ici peu répandue en Allemagne a été pratiquée avec succès en France (Labey, Mosny et Dumont) et surtout dans les pays scandinaves (Fr. Bauer, Kay, Michaelsson); actuellement, sur 56 cas publiés, on compte 16 guérisons avec conservation du membre.

P.-L. Marie.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 260)

(*Traitement*) **ENTÉRO-COLITE**

# Entéro-colite muco-membraneuse

L'entéro-colite muco-membraneuse, dite encore *entérite folliculaire* dans sa forme aiguë, est très commune chez les enfants. C'est une maladie infectieuse frappant avec prédilection le gros intestin, et attribuée au colibacille ou à l'entérocoque de Thiercelin. Il y a lieu de la distinguer de la dysenterie bacillaire et de la dysenterie amibienne, ce que permettra le microscope; car bien souvent les deux genres de maladies se confondent cliniquement. En effet, l'enfant est pris d'envies fréquentes d'aller à la selle et il rend, au milieu d'épreintes douloureuses, quelques débris muqueux, membraneux, mêlés de liquides mousseux et parfois sanguinolents (cas de Mlle C. de G.). Sans doute, dans la dysenterie vraie, le melæna tient la première place et les enfants rendent en abondance du sang pur. Mais certaines dysenteries frustes ou atténuées sont peu bruyantes, peu sanglantes, rapprochant leur symptomatologie de celle de l'entéro-colite vulgaire. L'entérite folliculaire débute par de la fièvre, de la diarrhée, parfois des vomissements. L'état fébrile peut se prolonger, s'accompagnant d'anorexie, de langue saburrale, de mal de tête, d'adynamie. Dans quelques cas on a pu penser à la fièvre typhoïde. Mais en peu de jours, grâce au traitement, les symptômes aigus s'apaisent et l'enfant entre en convalescence. L'entéro-colite muco-membraneuse est sujette à rechutes et à récidives, quand l'hygiène des sujets laisse à désirer. Elle peut devenir chronique. Souvent, après une série de poussées aiguës ou subaiguës, les douleurs de ventre se localisent au côté droit et le diagnostic d'appendicite se pose. On devra toujours penser à cette dernière maladie, localisation ou complication relativement fréquente de l'entéro-colite.

1° Garder le lit pendant une semaine dans la forme aiguë, appliquer sur le ventre des cataplasmes arrosés de laudanum ou des compresses humides et chaudes.

2° Supprimer le lait et les œufs, prescrire de l'eau de riz, du bouillon de légumes ou de la décoction de céréales, des infusions chaudes de tilleul, camomille, menthe, verveine, etc.

3° Quand la fièvre est tombée, on permet le babeurre, le yaourth, le kéfir, les purées, les compotes, les panades avec biscottes, les potages au bouillon dégraissé (tapioca, vermicelle, pâtes d'Italie, semoule). Plus tard, viandes rôties ou grillées, pas de sauces.

4° Donner le matin, pendant cinq jours de suite, dans un demi-verre d'eau de Vichy tiède :

| | |
|---|---|
| Sulfate de soude . . . . . . . . . . . | 5 grammes |

Pour un paquet, n° 5.

5° La crise étant terminée, et pour prévenir les rechutes, faire prendre, dix jours par mois, dans un demi-verre d'eau bouillie, à jeun :

| | |
|---|---|
| Sulfate de soude. . . . . . . . . . . . . | 1 gr. |
| Bicarbonate de soude . . . . . . . . . . . | 0 gr. 50 |
| Phosphate de soude . . . . . . . . . . . | 0 gr. 25 |

Pour un paquet, n° 10.

6° Eviter la fatigue, le froid, l'humidité, entourer le ventre avec une large bande de crêpe Velpeau faisant plusieurs tours et fixée par des sous-cuisses.

7° Si les selles sont très vilaines, mêlées de détritus sanieux et de matières analogues à des crachats, faire un lavage quotidien de l'intestin, au moyen d'une sonde molle introduite assez haut dans le rectum et d'un bock, avec :

| | |
|---|---|
| Eau bouillie tiède. . . . . . . . . . . . . | 500 gr. |
| Borate de soude . . . . . . . . . . . . | 2 gr. |

8° Quand les crises d'entéro-colite se répètent, on prescrira, pendant la belle saison, une cure à Châtelguyon, si la constipation domine, ou à Plombières si l'entérospasme douloureux est accusé. La station de Miers (Lot), sulfatée sodique légère, se recommande encore pour le traitement de l'entéro-colite chronique ou à répétition.

9° Pour prévenir l'entérite folliculaire et ses suites chez les jeunes enfants, on surveillera de très près l'allaitement; et, après le sevrage, on écartera les aliments grossiers, trop gras, trop carnés, trop épicés.

J. Comby.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 261)

(*Thérapeutique*) **HYÈRES**

# Hyères

## Station climatique

Hyères est, sans conteste, la plus ancienne station du littoral.

Géographie et topographie. — Dans le cadre climatologique de la Côte d'Azur, Hyères présente des caractéristiques particulières :

1° Par sa latitude de 43°7 qui la situe sensiblement sur le parallèle du cap corse, elle est la station la plus méridionale.

2° Son territoire forme l'extrémité de la presqu'île à base très élargie, que constitue la Provence. Il s'avance entre le golfe du Lion et le golfe de Gênes, *dans un demi-encerclement marin.*

3° Plus de 120 km. à vol d'oiseau la séparent des cimes neigeuses des Alpes.

Un ensemble de collines la protège contre le vent du Nord ; les Maurettes (200 à 300 m.), contrefort des Maures (600 à 800 m.) dont la composition géologique de roches primitives diffère profondément de l'Alpe calcaire.

Enfin, la station d'Hyères n'est pas une étroite bande de terre resserrée entre la montagne et la mer. Ce qui la différencie est, précisément, l'étendue et la diversité de son territoire, qu'exprime bien la variété de sa végétation et de ses cultures.

Conditions météorologiques et qualités climatiques. — 1° L'insolation est remarquable par sa *durée* (dix-neuf jours par mois d'hiver) et par son *intensité*. Celle-ci est fonction de la pureté et de la sécheresse de l'air, autant que de la réflexion des rayons solaires sur l'immense miroir marin. Cette luminosité est un stimulant des échanges nutritifs et exerce sur les malades une heureuse influence morale. Enfin, elle permet l'héliothérapie même l'hiver.

2° La moyenne de la *température* à midi, pendant la saison hivernale, est de 13°6 à l'ombre et 28°8 au soleil (Dr Vidal). Cette chaleur résulte de la situation méridionale extrême, de la nature du sol, de l'orientation, de l'éloignement des neiges. Les gelées sont rares et nocturnes, la neige exceptionnelle.

3° *La sécheresse modérée* de l'atmosphère est due à la rareté des pluies, au rapide écoulement des eaux, à la ventilation dominante de sens terrien et à la forte tension de la vapeur d'eau.

4° Le vent du Nord y est presque inconnu. Il y a souvent confusion avec le mistral, qui est un vent du Nord-Ouest, issu de la vallée du Rhône, soufflant comme un vent d'Ouest, plutôt aux équinoxes et épargnant à peu près les mois d'hiver (Dr Casabianca). Son antagoniste est le vent d'Est tempéré et humide, quelquefois assez fort sur la côte, mais qui arrive sensiblement atténué à la ville hivernale.

5° Le *régime des pluies* rappelle celui des pays chauds. La moyenne de 806 mm. se répartit en ondées torrentielles, au printemps et au début de l'automne, si bien que les statistiques n'accusent que cinq jours pluvieux par mois d'hiver.

Division climatique. — La proximité ou l'éloignement de la mer est la condition principale qui, sur le vaste territoire d'Hyères, a déterminé toute une gamme de nuances climatiques.

Bornons-nous à distinguer deux zones nettement différentes :

1° La zone côtière d'une étendue de plus de 60 km. comprenant la rade des îles d'Ore et le rivage de San Salvadour. Plus exposée aux vents du large, elle est abritée des vents terriens. Elle possède un air très pur, chargé d'ozone. La moyenne thermique est légèrement inférieure à celle de la ville. Mais les étés, grâce à la brise marine, y sont plus tempérés. Son action est franchement stimulante et marine, mitigée par l'absence de marées, de violents embruns et par la douceur de la température (Dr Jaubert).

2° La ville hivernale, à une distance minima de 5 km. de la mer, et adossée à une colline de 220 m. dans une orientation sud, sud-est.

L'éloignement relatif d'un *demi-encerclement marin*, la protection des collines-abris contre le vent du nord, la faiblesse des vents de mer, l'orientation à insolation maximale, la pente et la nature du sol, lui confèrent un climat particulièrement chaud et sec, dont l'action est modérément tonique, certains auteurs ont dit : sédative.

Entre ces deux variétés climatiques, s'échelonnent tous les intermédiaires. Le plus important est Costebelle bâtie sur une colline boisée proche de la mer. Au delà, se place le climat insulaire de Porquerolles dont s'approche celui de la presqu'île de Giens.

Indications. — I. Pour la zone côtière : Toutes les manifestations de la tuberculose externe ou chirurgicale (traitement héliomarin), y compris les adénopathies trachéo-bronchiques, la péritonite bacillaire, l'athrepsie et le rachitisme.

La saison dure toute l'année, car les étés y sont non seulement supportables, mais rendus infiniment agréables par l'aspect d'un ciel toujours bleu, l'absence de pluies, de froid et de brumes.

II. Pour la station hivernale : 1° Toutes convalescences, débilité physiologique ou sénile ;

2° Affections chroniques des voies respiratoires, séquelles pleurales, emphysème ;

3° La phtisie torpide, évoluant sur terrain dit scrofuleux ou arthritique. La phtisie scléro-fibreuse des gens âgés. Les pneumothorax à entretenir ;

4° Affections cardiaques compensées, athérome, artério-sclérose ;

5° Les néphrites chroniques ;

6° Les affections rhumatismales, la goutte, névralgies.

La saison hivernale va d'Octobre à fin Mai.

L'existence à Hyères s'écoule paisible, loin de l'agitation bruyante. Il existe de nombreuses promenades et des terrains variés de sport.

Etablissements climatiques. — Hôpitaux de Giens (Lyon), de San Salvadour (Paris). Institut marin de la plage.

Mineille.

# REVUE DES JOURNAUX

## LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

**A. Sargnon et D. Dupasquier.** ***La syphilis de l'œsophage*** (*Journal de Méd. de Lyon*, tome V, n° 114, 5 Octobre 1924). — S. et D. relatent l'observation d'un homme atteint de sténose œsophagienne qui, après œsophagoscopie, fut considérée comme de nature syphilitique: or, l'autopsie montra qu'il s'agissait d'un néoplasme banal de l'œsophage.

A ce propos, S. et D. donnent une description d'ensemble de la syphilis de l'œsophage.

La syphilis tertiaire de l'œsophage, la mieux connue et la mieux individualisée, abontissant au rétrécissement de cet organe, est d'une très grande rareté: les observations authentiques sont en petit nombre. Le diagnostic en est toujours d'une extrême difficulté, et, même soigneusement discuté, risque d'être erroné. Il doit se baser surtout sur l'œsophagoscopie, qui peut permettre une biopsie, et sur le traitement d'épreuve. L. Rivet.

**M. Carle.** ***Sur la syphilis héréditaire. Prophylaxie et traitement*** (*Journal de Méd. de Lyon*, tome V, n° 114, 5 Octobre 1924). — Le traitement des générateurs est à la base de la prophylaxie hérédo-syphilitique.

Le traitement de la mère pendant la grossesse est une nécessité absolue dans tous les cas où elle présente le moindre soupçon de syphilis récente ou ancienne. Malgré sa délicatesse, on doit toujours procéder à cet examen, soit directement, soit par des moyens détournés, si la femme ignore sa maladie. Ce traitement sera intensif et répété, par injections intramusculaires ou intraveineuses, et non réduit à quelques sirops.

Le traitement de l'enfant est variable suivant les moments:

Chez le nouveau-né et le nourrisson, les frictions mercurielles bien administrées sont le traitement de choix, les potions étant mal tolérées et d'effet médiocre, les injections d'exécution délicate.

Plus tard, quand les veines sont accessibles, les injections deviennent recommandables: mercurielles, bismuthées, mais surtout arsenicales, soit sous forme intramusculaire (novarséuobenzol, sulfarsénol), soit sous forme intraveineuse, dans les veines épicraniennes. Les frictions conservent cependant toutes leurs indications.

Les dystrophies, presque toujours incurables, ont leur médication particulière, spécifique, opothérapique et générale. L. Rivet.

**P. Courmont et A. Rochaix.** ***La désinfection des crachats des tuberculeux*** (*Journal de Médecine de Lyon*, tome V, n° 115, 20 Octobre 1924). — C. et R., dans ce numéro consacré à la prophylaxie de la tuberculose, font une revue critique très détaillée et très précise des différents procédés de désinfection des crachats tuberculeux.

Parmi les *procédés utilisant la chaleur*, qu'ils étudient tout d'abord, l'incinération est coûteuse, nécessite des crachoirs spéciaux, se heurte à des difficultés pratiques. L'ébullition est un excellent procédé, à condition qu'elle soit pratiquée pendant un temps suffisant. Les crachats doivent être bouillis 15 minutes, au minimum, dans une solution qui élève le degré de l'ébullition. De plus il est nécessaire que les crachats soient préalablement liquéfiés par une substance chimique, car sinon ils se coagulent par la chaleur et il peut demeurer des bacilles virulents à l'intérieur des coagula. Le procédé par la vapeur d'eau sons pression ne peut être employé que dans les établissements où l'on possède les étuves nécessaires.

Il existe des *procédés thermo-chimiques* consistant à mélanger les crachats à de la chaux vive et à tremper le tout dans un récipient contenant de l'eau chaude: la chaleur d'hydratation de la chaux permettrait suivant Kayser, auteur de ce procédé, d'atteindre une température avoisinant 100°. C. et R. passent ensuite aux différents *procédés chimiques*. Ceux-ci sont innombrables. Leur simplicité en fait un excellent procédé pour la désinfection à domicile; mais ils doivent faire l'objet d'un choix judicieux, car nombre d'entre eux ne donnent pas de résultats; à ce point de vue il faudrait réviser l'instruction du Conseil supérieur d'Hygiène de 1907. C. et R. rejettent l'acide phénique, les sels métalliques, le sublimé, en raison de leur action coagulante sur les crachats et de la toxicité de ce dernier; — les bases alcalines, d'activité microbicide très médiocre. Les hypochlorites alcalins (chlorures de chaux, liqueur de Labarraque, eau de Javel) donnent des résultats discordants. Il en est de même du groupe des crésols. et surtout du tricrésol ou crésylol, utilisés en solution aqueuse ou savonneuse (crésolines, lysol) on associés à des substances alcalines (crésylol sodique). En définitive C. et R. accordent la préférence au formol: celui-ci ne doit pas être employé pur, mais associé à une base alcaline; les deux procédés de choix sont, d'après les auteurs, soit une *solution aqueuse de formol à* 2,5 *pour* 100 *additionnée de* 5 *pour* 100 de potasse, soit la *solution savonneuse alcaline de formol de Küss* (savon noir 8 gr., carbonate de soude sec 4 gr., formol du commerce 40 cmc, eau q s. pour 1 litre). Ce désinfectant doit agir une vingtaine d'heures. Pierre-Noel Deschamps.

**M. Péhu et Mme J. Enselme.** ***Sur la syphilis des os longs observée dans la première enfance*** (1er mémoire) [*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome V, n° 116, 5 Novembre 1924]. — Ce travail, illustré de nombreuses planches radiographiques, fait partie d'une étude d'ensemble des manifestations osseuses de la syphilis congénitale précoce.

Les auteurs divisent leurs observations en 4 groupes.

1° *Ostéochondrite aiguë ou subaiguë* (*maladie de Parrot*). — Il s'agit là d'une affection déjà bien connue, dont les auteurs rapportent 3 observations;

2° *Forme hyperostosante*, donnant le tableau d'une périostite localisée, diffuse ou généralisée. Cette forme n'a souvent aucune existence clinique, et seule la radiographie la révèle. De cette forme les auteurs rapportent 10 observations, se caractérisant toutes par l'intensité et la diffusion de l'épaississement périostique, qui peut, à la radiographie, remanier le profil osseux et constituer des apparences d'épiphyse à un âge où la radiographie n'en révèle pas à l'état normal.

3° *Forme ostéomalacique ou ostéoclasiante.* — Cette variété est très particulière et très peu connue. Les auteurs en rapportent 3 observations. Dans ces 3 cas, le tissu osseux était d'une faiblesse excessive et il s'était produit des fractures multiples vérifiées radiologiquement et nécropsiquement;

4 *Forme gommeuse.* — Contrairement à ce qu'on observe dans la seconde enfance, elle est ici fort rare et les auteurs n'en rapportent qu'une observation. Pierre-Noel Deschamps.

## GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

**J. Mangé** (de Bordeaux). ***A propos de deux cas de perforations intestinales et d'un cas de péritonite sans perforation au cours de la fièvre typhoïde. Un nouvel élément de diagnostic: le pneumopéritoine spontané*** (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, tome XLV, n° 51, 21 Décembre 1924). — M. rapporte 2 observations de fièvre typhoïde particulièrement grave au cours de laquelle l'intestin se perfora sans donner lieu à des symptômes assez frappants pour permettre un diagnostic immédiat: réaction péritonéale à peine ébauchée, dyspnée seulement plus marquée, facies plus altéré, pouls plus rapide, le phénomène le plus net étant la chute de la température, — mais on sait que c'est là un signe de valeur secondaire. En somme, une de ces formes de péritonite que Brin a qualifiée d' « asthénique ». L'opération, pratiquée au 2e jour seulement dans un cas — quand le diagnostic ne fut plus douteux (hoquets, vomissements porracés, météorisme considérable, défense musculaire, pouls filiforme) —, après une douzaine d'heures dans le second cas, bien que le diagnostic ne fût pas certain, permit de découvrir la perforation qui siégeait, dans les deux cas, à 15 ou 20 cm. de la terminaison de l'iléon, et d'en pratiquer l'enfouissement après résection des bords. Les deux malades succombèrent le jour même de l'opération.

Dans un 3e cas de fièvre typhoïde tout aussi grave, on constate subitement, un matin, la chute de la température (plus de 2 degrés); l'abdomen est météorisé; la malade se plaint continuellement de douleurs dans la fosse iliaque droite et il existe à ce niveau une défense musculaire nette; la matité hépatique n'est pas nette. On porte le diagnostic de perforation et on pratique de suite une laparotomie. Or il n'y a ni gaz, ni liquide dans l'abdomen; mais toutes les anses intestinales sont rouges et dilatées et il y a quelques fausses membranes sur le grêle, à 20 cm. environ du cæcum. A ce niveau, on remarque sur l'intestin une plaque noirâtre et il semble que les tuniques soient réduites à la seule séreuse. Surjet séro-séreux enfouissant cette plaque. Fermeture de l'abdomen sans drainage. Guérison sans incident.

En somme, dans ce cas où les symptômes étaient plus nets que dans les deux précédents, il n'y avait pas encore de perforation, mais celle-ci était imminente et on a le droit de penser que l'enfouissement de la zone sphacélée a évité la perforation. La réaction péritonéale présentée par le malade peut s'expliquer par l'insuffisance de la barrière opposée par la seule tunique séreuse de l'intestin à l'invasion de la cavité péritonéale par les germes intestinaux et sans doute existe-t-il aussi un processus de lymphangite parti des ulcérations et qui va propager l'infection jusque sous la séreuse (Bernard et Paraf). Dans de tels cas, la péritonite précède la perforation.

Il convient de noter que, dans ce 3e cas, les douleurs abdominales disparurent aussitôt après l'intervention. Pareille constatation a déjà été faite par P. Brocq dans un cas identique: il est impossible d'en donner une explication.

A propos de ces 3 cas de perforation ou de pseudo-perforation typhique de l'intestin, M. attire l'attention sur l'importance d'un nouveau moyen de diagnostic, qu'il n'a pas eu l'occasion d'employer personnellement, mais qui a donné des résultats positifs dans les mains d'autres chirurgiens: il s'agit de la radiographie du pneumo-péritoine spontané qui se développe par suite de la pénétration des gaz intestinaux dans la cavité abdominale. Ce moyen semble même devoir permettre, dans quelques cas, par la situation de la masse gazeuse, de déterminer approximativement la zone intestinale, siège de la perforation. J. Dumont.

## JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX

**E. Leuret, J. Caussimon et A. Fontan** (Bordeaux). ***Etude sur l'épilepsie pleurale: à propos de 3 nouvelles observations*** (*Journal de Médecine de Bordeaux*, an CI, n° 24, 25 Décembre 1924). — On sait que, sous le nom d' « épilepsie pleurale », on comprend des accidents cérébraux divers consécutifs à des interventions pratiquées sur la plèvre (thoracentèse, empyème, injections gazeuses).

A l'occasion de 3 cas nouveaux observés par eux à la suite de tentatives de pneumothorax artificiel chez des tuberculeux pulmonaires — dont deux, particulièrement graves, se terminèrent par la mort après quelques heures —, L. C., et F. cherchent à élucider le mécanisme encore obscur de ces accidents.

Ils distinguent schématiquement deux ordres de causes: prédisposantes et déterminantes.

Parmi les causes prédisposantes, ils signalent : l'*émotivité*, élément auquel il ne convient pas d'attacher trop d'importance; — l'*état de la plèvre* : les accidents convulsifs se produisent presque toujours dans les cas de plèvre symphysée, épaisse, encore plus ou moins enflammée, donc irritable; — le *lieu de la piqûre* : on est frappé de ce fait que, sur 5 cas, 4 fois la piqûre a été faite à droite et 3 fois sur la ligne axillaire; y aurait-il des points d'élection dont l'excitation pourrait déterminer les désordres observés ?

Comme causes déterminantes, interviennent : l'*insufflation de l'air*; elle n'est pas indispensable à la production des accidents, puisque la simple ponction suffit à déterminer la crise, mais il est cependant remarquable que les accidents vraiment graves et même mortels se sont produits après une insufflation très légère de 20, 40, 50 cmc; — quant à la *piqûre du poumon* et à l'*embolie gazeuse* qu'on a invoquées, L, C. et F. ne font que les signaler pour les rejeter comme des hypothèses non soutenables.

En somme, tout ceci ne nous explique pas la pathogénie de l'épilepsie pleurale et sur ce point — le plus intéressant — nous ne sommes pas plus avancés qu'auparavant.

Au point de vue clinique, les auteurs rappellent que les accidents s'annoncent habituellement par deux *signes d'alarme* : un changement de coloration du visage, qui de rose devient violacé, et une grimace caractéristique.

A la période d'état, on distingue deux formes : une *forme légère* où, après les phénomènes précédents, le malade perd connaissance, présente quelques contractions ou quelques convulsions des membres, puis revient à lui sans conserver aucune trace de ce qui s'est passé ; — une *forme grave* dont l'ensemble clinique se caractérise par : une *perte de connaissance complète* qui aboutira finalement au *coma* complet; des *contractures généralisées*, permanentes, à paroxysmes, avec souvent exagération des réflexes, hippus, strabisme (les *convulsions cloniques* passent souvent au second plan); des *troubles sphinctériens* (incontinence des matières et des urines); des *troubles vaso-moteurs* (placards érythémateux, décubitus acutus). Le pouls est souvent défaillant, la respiration stertoreuse, ralentie.

La période terminale se caractérise par des convulsions cloniques souvent généralisées, qui précèdent le coma avec relâchement musculaire et mort.

Le traitement demeure, jusqu'à nouvel ordre, symptomatique : il consiste à soutenir le cœur et à obtenir un peu de sédation par la médication chloralée.

J. Dumont.

## PORTUGAL MEDICO

### (Porto)

**Gonçalves d'Azevedo.** ***Granulomatose maligne de Sternberg (maladie de Hodgkin)*** (*Portugal Medico*), nº 12, Décembre 1924. — Après une revue historique des lymphadénies aleucémiques, l'auteur relate 2 observations de maladie de Hodgkin, à évolution tout à fait différente.

La première concerne un homme de 43 ans, chez qui la maladie a évolué en 8 mois. Début par des douleurs très vives et hypertrophie des ganglions inguinaux à gauche. Généralisation rapide, chaque poussée ganglionnaire étant précédée de paroxysmes douloureux. Température 36,5 à 37,5. Œdème généralisé. Pas de prurit ni de lésions cutanées. Examen du sang : glob. r., 3.470.000; hémoglob., 40 pour 100; glob. bl., 36,250, avec 94 pour 100 de polynucléaires. Pas d'éosinophilie. Une biopsie ayant montré la structure de la granulomatose de Sternberg, le malade fut soumis au traitement par la radiothérapie profonde, qui amena la régression rapide des ganglions irradiés; néanmoins, la cachexie fit des progrès, on vit survenir des troubles digestifs, anorexie et diarrhée; la rate devint palpable; ascite et épanchement pleural bilatéral. Le malade succomba aux progrès de la cachexie.

A l'autopsie, ascite et hypertrophie de tous les groupes ganglionnaires abdominaux profonds. La rate est farcie de nodules dont l'examen histologique démontre la nature granulomateuse. Le foie et les reins sont normaux. Dans la cavité thoracique, épanchement pleural et péricardique; la surface pleurale apparaît lisse et sans granulations. Rien aux poumons. Les ganglions trachéo-bronchiques sont hypertrophiés.

Dans la seconde observation, il s'agit d'une femme de 33 ans qui, pendant 8 mois, avait présenté un petit ganglion sus-claviculaire, à gauche, ganglion qui ne la gênait nullement. Ce ne fut qu'au bout de ce long délai que les ganglions cervicaux et médiastinaux se prirent rapidement. Signes de compression trachéale. Puis apparurent du prurit et des lésions cutanées lichénoïdes. Léger mouvement de température. Examen du sang : glob. r., 3.051,000; hémoglob., 35 pour 100; glob. bl., 19.400, avec 83,53 pour 100 de polynucléaires. Pas d'éosinophilie. Diagnostic confirmé par l'examen d'un ganglion biopsié. La malade succomba aux progrès de l'asphyxie.

Dans son étude histopathologique, illustrée de microphotographies et de beaux dessins, l'auteur décrit trois phases du processus : *la phase initiale indifférentiée*, dans laquelle l'architecture ganglionnaire est encore conservée et présentant une réaction banale; *la phase du polymorphisme cellulaire*, où l'on voit des lymphocytes, polynucléaires, plasmazellen et *des cellules de Sternberg*; *la phase de sclérose*, où tout ou presque tout le ganglion est sclérosé.

Ce travail se termine par une exposition des formes cliniques de la maladie.

Les recherches sur l'étiologie de ces deux cas sont restées négatives.

## THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

### (Chicago)

**W. F. Shepard et H. S. Diehl** (de Minnéapolis). ***Santé rurale et urbaine : comparaison de l'état physique d'étudiants originaires des villes et de la campagne*** (*The Journal of the American Medical Association*, tome LXXXIII, nº 15 ; 11 Octobre 1924). — S. et D. ont établi la statistique de l'état sanitaire des étudiants entrant à l'Université de Minnesota et tenus obligatoirement de passer une visite médicale, par rapport à leur origine rurale et urbaine. Ils ont noté, contrairement à l'opinion généralement répandue, que les étudiants d'origine rurale présentaient un état physique inférieur à ceux qui étaient d'origine urbaine. Pour préciser, ceux dont l'état physique était le moins bon étaient ceux qui étaient nés dans des villages à population s'échelonnant entre 50 et 1.000 habitants.

On retrouvait chez eux un ensemble d'états pathologiques analogues : albuminurie, surdité, anomalies dentaires, lésions valvulaires, hernies, obstructions nasales, malformations osseuses, hypermétropies, hypertrophie des amygdales, non-vaccination, malformations de la colonne vertébrale. Les sujets élevés à la campagne, dans des fermes, montraient une constitution physique inférieure à celles des sujets venus des grandes villes, et à peu près égale à celles des sujets originaires des petites villes. S. et D. attribuent cette supériorité des sujets d'origine urbaine, au point de vue sanitaire, aux conditions d'hygiène défectueuses et à l'absence de surveillance médicale en ce qui concerne les populations rurales.

Pierre-Noel Deschamps.

**H. H. Hazen** (de Washington). ***La teigne eczématoïde*** (*The Journal of the American Medical Association*, tome LXXXIII, nº 15, 11 Octobre 1924. — Sous le nom de « teigne eczématoïde » (eczematoid ringworm), H. donne une description d'ensemble d'une dermo-épidermite mycosique qui s'apparente à la teigne palmo-plantaire des auteurs français. Cette affection, qui est assez fréquente aux Etats-Unis, serait causée le plus souvent par l'*epidermophyton inguinale*. Elle se caractérise par des lésions prédominantes des plantes des pieds et des paumes des mains, du dos des mains, et surtout des espaces interdigitaux, où elles prennent un aspect fissuré. Elle entraîne, d'une façon plus marquée qu'on ne le dit généralement, une gêne fonctionnelle notable. Sa fréquence et l'incapacité qu'elle entraîne nécessitent la recherche d'un traitement efficace qui n'existe pas actuellement.

Pierre-Noel Deschamps.

**Jay Frank Schæmberg.** ***Le connu et l'inconnu dans le psoriasis*** (*The Journal of the American Medical Association*, tome LXXXIII, nº 16, 18 Octobre 1924). — Ce travail, basé sur l'étude de 592 cas de psoriasis, a pour but de mettre au point, d'après les connaissances actuelles, l'étiologie, la pathogénie et le traitement de cette affection. S. insiste sur le caractère familial de l'affection, qui se dégage d'un grand nombre de ses observations. Il discute la question de sa contagiosité, et apporte à l'appui de cette manière de voir deux observations où le psoriasis du mari suivit de plus ou moins près un psoriasis existant chez la femme. En ce qui concerne les facteurs étiologiques morbides, S. nie toute influence du rhumatisme sûr le développement du psoriasis. Il nie également qu'il y ait un rapport nosologique entre la goutte et le psoriasis. Il relate à ce sujet des travaux qu'il avait entrepris et qui avaient montré, chez les psoriasiques, un métabolisme normal des urines et une teneur normale du sang en acide urique. Rien ne prouve, d'autre part, que le psoriasis ait une origine alimentaire, ou nerveuse, ou endocrinienne. En définitive, sa pathogénie se résume en deux théories opposées, l'une qui l'envisage comme un trouble du métabolisme et l'autre comme une affection parasitaire. S. s'est efforcé, sans y parvenir, par un certain nombre d'expériences, de mettre en inmière sa nature parasitaire. En ce qui concerne le traitement du psoriasis, S. insiste sur ce fait que l'évolution du psoriasis est cyclique, ce cycle comprenant un stade évolutif, un stade de quiescence et dans certains cas un stade de régression La période évolutive correspond à un processus de stimulation de l'activité reproductrice des cellules épithéliales, période pendant laquelle l'action des médicaments habituellement employés n'est pas du tout la même qu'au cours de la période de repos des lésions Toute l'activité thérapeutique doit consister, d'après S., d'une part à inactiver le psoriasis, d'autre part à se méfier de l'action de certaines méthodes thérapeutiques en période d'activité psoriasique ; il faudrait, en particulier, se méfier de la radiothérapie, qui pourrait dans ces conditions greffer un cancer cutané sur un psoriasis. En vue d'inactiver le psoriasis, S. préconise divers procédés ; en premier lieu l'établissement d'un régime pauvre en protéines; en second lieu la production d'un choc artificiel par divers procédés : injections intraveineuses de protéines végétales (Van Alsten), injections d'entérovaccin (Danisz et Sabouraud), injections sous-cutanées ou intraveineuses de vaccin antityphoïdique, et surtout autosérothérapie.

Pierre-Noel Deschamps.

**W. Weinberger et A. Holzman** (de New-York). ***L'hormone pancréatique (insuline) abaisse-t-elle la tension artérielle? Cet effet est-il dû à son action sur les glandes surrénales?*** (*The Journal of the American Medical Association*, tome LXXXIII, nº 16, 18 Octobre 1924). — W. et H. ont remarqué les 3 faits suivants : un certain nombre de diabétiques hypertendus ont vu leur pression baisser à la suite du traitement par l'insuline; d'autres, qui présentaient une pression normale ou basse, ont vu cette pression s'abaisser davantage ; cet abaissement de la tension artérielle est indépendant de la réduction de la glycémie, puisqu'il peut coïncider avec une hyperglycémie persistante. W. et H. rapportent à ce sujet 4 observations démonstratives. Des faits semblables avaient déjà été observés par Klemperer et Strisower (*Wiener klin. Wochensch.*, t. XXXVI, p. 672, 20 Sept. 1913). W. et H. se demandent s'il n'y a pas là une action de l'insuline antagoniste de celle de l'adrénaline. Ils rapportent à l'appui de cette manière de voir une observation curieuse de W. R. Campbell, où un sujet atteint de coma diabétique et traité par une dose massive d'insuline sortit de son coma, mais mourut avec tous les symptômes d'une insuffisance surrénale aiguë et une tension artérielle qui s'était abaissée de 12/6 à 3/2.

Pierre-Noel Deschamps.

**A. A. Egston** (de New-York). ***Réactions allergiques des voies respiratoires supérieures*** (*The Journal of the American Medical Association*, tome LXXXIII, n° 16, 18 Octobre 1924). — E. réunit sous ce nom toutes les réactions d'ordre anaphylactique qui peuvent se passer au niveau des voies respiratoires supérieures : coryza, asthme, phénomènes rhino-trachéaux. Il insiste sur la nécessité d'une épine irritative nasale ou sinusale dans la production de ces réactions. C'est l'asthme qui est surtout étudié : le point particulier du travail de E. est l'importance qu'il accorde à l'asthme d'origine microbienne; il y aurait d'après lui toute une série de cas d'asthme qui ne seraient que des réactions d'allergie aux protéines microbiennes; ces faits entraînent une méthode de diagnostic (cuti-réactions à diverses protéines microbiennes) et une méthode de traitement par des vaccins antimicrobiens préparés avec le germe auquel le malade est sensible.

Pierre-Noel Deschamps.

**J. B. Bowler et Waltman Walters** (de Rochester). ***Effets des injections intraveineuses de chlorure de calcium sur le rein*** (*The Journal of the American Medical Association*, tome LXXXIII, n° 16, 18 Octobre 1924). — Ce travail est la suite naturelle de l'essai thérapeutique suivant : les auteurs avaient eu l'idée, chez des malades atteints d'ictère chronique par rétention, de faire des injections intraveineuses de chlorure de calcium, en vue de diminuer le temps de coagulation et de diminuer ainsi les hémorragies opératoires. Ils se sont efforcés de démontrer expérimentalement, à ce propos, que le chlorure de calcium par voie intraveineuse n'avait aucune action ni sur les fonctions rénales, ni sur l'intégrité histologique de l'organe. Ces expériences furent faites sur 7 chiens; sur 4 d'entre eux ils avaient provoqué un ictère par ligature du cholédoque. L'étude de la fonction rénale fut faite par des analyses d'urines journalières, par le dosage de l'urée sanguine et l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine. Des coupes furent pratiquées au niveau des reins de ces 7 chiens, ainsi que de 4 autres où les auteurs étudiaient les effets du chlorure de calcium intraveineux sur le cœur. B. et W. employaient une solution de chlorure de Ca à 10 pour 100, dont ils injectaient des doses variant de 0,008 milligr. par kilogr. d'animal à 0,280 milligr. par kilogr. chez les chiens normaux et 0,380 milligr. par kilogr. chez les chiens ictériques (doses mortelles). Les injections étaient pratiquées en 5 séries de 3 jours chacune, avec un intervalle de 3 à 4 jours entre les séries, et ceci pendant deux mois. Deux chiens, un normal et un ictérique, reçurent des doses progressives journalières aux doses les plus élevées, bien supérieures aux doses thérapeutiques correspondantes; les auteurs ne constatèrent aucun trouble des fonctions rénales et aucune altération histologique du parenchyme.

Pierre-Noel Deschamps.

**Twao Matsuo** (de Kioto). ***Le sulfate de magnésium envisagé comme cause d'évacuation de la vésicule biliaire; contribution à l'étude de la physiologie de la vésicule biliaire*** (*The Journal of the American Medical Association*, tome LXXXIII, n° 17, 25 Octobre 1924). — Dans cet article, l'auteur japonais envisage la question de la bile B telle que l'ont définie les travaux de Meltzer et de Lyon. La question qui se pose est de savoir si cette bile B provient de la vésicule biliaire et est le produit de l'évacuation de cette dernière par le sulfate de magnésium, comme le veut Meltzer, ou si, au contraire, suivant l'opinion de Lyon, la bile B est d'origine extra-vésiculaire, sa présence dans le duodénum étant due à l'action directe du sulfate de magnésium sur la cellule hépatique.

M. admet que la bile B est bien d'origine vésiculaire, en s'appuyant sur le fait que, dans un cas de dothiénentérie, il a trouvé du bacille typhoïdique par tubage duodénal dans la bile B seule, alors qu'en dehors de celle-ci le duodénum ne contenait aucun bacille. D'autre part, chez deux malades, M. a fait, au cours d'une intervention sur la région biliaire, l'expérience suivante : en premier lieu, il installa un tube duodénal d'Einhorn et instilla du sulfate de magnésie. Avant l'instillation la vésicule biliaire était volumineuse et distendue; dès l'instillation, elle s'affaissa en même temps que commençait à s'écouler une bile épaisse, noirâtre, ayant tous les caractères de la bile B dans l'épreuve de Meltzer-Lyon. Pour prouver que cette bile venait bien de la vésicule, M. fit, immédiatement après, l'expérience de contrôle : il injecta dans la vésicule une substance colorante qu'il appelle « azorubine S »; la vésicule une fois distendue à nouveau, il instilla de nouveau du sulfate de magnésie, et vit, comme précédemment, la vésicule s'affaisser en même temps que la substance colorante s'écoulait par l'orifice du tube. M. en conclut que la bile B est d'origine vésiculaire et que le sulfate de magnésie la fait apparaître en provoquant l'évacuation de la vésicule par relâchement du sphincter d'Oddi.

Pierre-Noel Deschamps.

**Yoshénori Tada et Kokichy Nakashima** (de Kioto). ***Nouveau réactif colorant pour l'exploration fonctionnelle du foie et des voies biliaires*** (*The Journal of the American Medical Association*), tome LXXXIII, n° 17, 25 Octobre 1924. — Les substances colorantes actuellement employées pour l'exploration des fonctions hépatiques et biliaires, l'indigo carmin, le bleu de méthylène, le rouge neutre, la phénolsulfonephtaléine et la phénoltétrachlorephtaléine ont un défaut commun, c'est d'être éliminées pour la plus grande part par les reins et seulement à titre accessoire par le foie. La substance idéale pour l'exploration fonctionnelle du foie serait soit une substance qui n'apparaisse que dans la bile normale, soit une substance qui soit éliminée seulement au niveau du foie.

Les auteurs japonais ont fait porter leurs essais sur un colorant qu'ils nomment *azorubine S*. Après injection intraveineuse de solution aqueuse à 1 p. 100, chez le chien, 95 pour 100 sont éliminés par le foie et 5 pour 100 seulement par l'urine. La quantité éliminée par l'urine et la durée de cette élimination urinaire peuvent être une mesure indirecte de la fonction hépatique. D'autre part, ce colorant n'apparaît jamais dans le suc pancréatique, gastrique et intestinal. Enfin, il présente trois avantages : son absence de toxicité, la fixité de son pouvoir colorant, et enfin le fait qu'il est éliminé par la bile à une concentration très élevée, ce qui rend très facile la détermination de son apparition dans le duodénum.

La meilleure voie d'injection est la voie intraveineuse, qui permet d'éviter l'absorption locale trop rapide du médicament. Chez les sujets normaux, on injecte 4 cmc de la solution à 1/100 après passage du tube d'Einhorn dès qu'on voit la bile jaune, normale, s'écouler par l'orifice du tube. La bile apparaît teintée en rouge au bout de 30 à 50 minutes. Si, d'autre part, 5 minutes après l'injection colorante, on instille par le tube 40 cmc d'une solution de sulfate de magnésie à 25 pour 100, on voit au bout de 5 minutes s'écouler la bile vésiculaire épaisse; 17 à 18 minutes plus tard, on voit s'écouler la bile teintée en rouge.

Y. et K. ont employé cette méthode pour l'exploration des fonctions biliaires et la détermination de la nature de la bile B. Ils ont vu que la bile obtenue après instillation de sulfate de magnésie est de la bile d'origine vésiculaire.

C'est à l'étude de cette excrétion biliaire que se sont bornées les recherches faites par les auteurs japonais avec l'azorubine S.

Pierre-Noel Deschamps.

**W. H. Gordon et M. S. Feldman.** ***Atrophie jaune aiguë du foie consécutive à une injection de néo-arsphénamine*** (*The Journal of the American Medical Association*, tome LXXXIII, n° 17, 25 Octobre 1924). — Observation d'une femme de 29 ans, traitée pour une gomme de la lèvre inférieure par des injections intraveineuses arsenicales (*néo-arsphénamine*). Apparition d'un ictère progressif avec délire, puis stupeur, incontinence des matières et des urines. A l'autopsie, foie atrophié, montrant à la coupe des taches jaunes tranchant sur le fond gris de l'organe; en même temps, les reins montraient un aspect de néphrite diffuse et il existait des adhérences péricardiques. Les auteurs se demandent si le traitement mercuriel qu'ils avaient associé au traitement arsenical n'a pas eu une influence fâcheuse sur le développement de la lésion hépatique.

Pierre-Noel Deschamps.

**P. J. Cammidge** (de Londres). ***L'insuline et la pathogénie du diabète sucré*** (*The Journal of the American Medical Association*, tome LXXXIII, n° 18, 1er Novembre 1924). — Le diabète sucré, qui resta longtemps une entité simple tant qu'on ne connaissait que le seul glucose, vit son unité se dissocier à l'infini à mesure que s'allongeait la liste des différents corps de la série des sucres qui pouvaient passer dans les urines. Aussi Allen, il y a quelques années, essaya d'asseoir le diabète sucré sur une base pathologique solide, en le faisant dépendre, dans tous les cas, d'une pancréatite aiguë ou chronique. Cette conception s'appuyait sur des résultats d'examens histologiques des ilots de Langerhans et sur les phénomènes de diabète observés chez les chiens dépancréatisés.

La découverte de l'insuline et son emploi dans le diabète a paru confirmer ces vues. C. discrédite cette manière de voir. Sans nier l'importance de l'état du pancréas dans la pathogénie du diabète, il se demande si ce trouble pancréatique est préexistant à la maladie et constitue sa base essentielle, ou si au contraire il lui est secondaire, et si le diabète n'est pas un syndrome très complexe caractérisé par une excessive production de sucre provenant de causes multiples et aboutissant à un trouble de tous les métabolismes de l'organisme, y compris l'utilisation du sucre.

Cammidge et Howard ont montré expérimentalement que la quantité de sucre formé en partant du glycogène par le ferment glycoformateur du foie, isolé, est réduit par l'addition d'insuline, à condition que la réaction du milieu soit acide ou neutre. Cette réduction est augmentée par l'addition de parathyroïdes; au contraire le complexe thyroïdine-adrénaline augmente la glycogénolyse au niveau du foie : celle-ci est donc normalement, d'après C., en rapport avec l'action antagoniste de ces deux systèmes endocriniens : insuline, d'une part, thyroïdine-adrénaline, de l'autre.

En clinique, il faut distinguer les cas où le diabète est en rapport avec une déficience complète de la fonction pancréatique, et ceux où il n'existe qu'une déficience partielle de cette dernière, compensée par l'hyperactivité des systèmes antagonistes. Alors que dans le diabète des jeunes, avec dénutrition rapide, l'insuffisance pancréatique est l'essentiel, dans le diabète des gens âgés, au contraire, cette dernière est secondaire et il s'agit en réalité d'un trouble très complexe du métabolisme.

Les effets de l'insuline sur le quotient respiratoire ont montré d'autre part qu'elle possédait en réalité deux propriétés : celle d'activer la glycogenèse et celle d'accroître l'utilisation du sucre par l'organisme. Ces deux propriétés sont distinctes, selon Cammidge et Howard; en effet, chez les cobayes et les chiens, ces auteurs ont vu que, alors que l'insuline donnée par voie gastrique se montrait incapable d'agir sur le quotient respiratoire et la glycémie, elle pouvait prévenir la glycogénolyse provoquée par une injection sous-cutanée d'adrénaline; il y a donc là une dissociation des deux fonctions insuliniques, peut-être en rapport avec l'administration *per os*.

Pierre-Noel Deschamps.

## Le diagnostic et la correction
# des troubles de convergence

**Nous avons insisté** sur l'importance de l'hypermétropie, de l'astigmatisme et des troubles de convergence dans la pathogénie de bien des maux de tête (voy. *La Presse Médicale* [Annexes]. p. 1395).

L'hypermétropie est facile à soupçonner : le sujet voit bien de loin, assez bien de près, mais très vite, dans la vision très rapprochée, les caractères se troublent et d'autant plus vite que l'hypermétropie est plus forte.

De même, un œil astigmate ne voit pas aussi noires toutes les lignes d'un cadran. Un même trait paraîtra plus ou moins noir suivant qu'il est placé verticalement, horizontalement, ou même obliquement, tous aspects variables avec la direction de l'astigmatisme.

Le diagnostic des troubles de convergence est plus délicat. La vision binoculaire ne peut être soutenue que si les yeux viennent converger vers l'objet fixé. Si l'un se dévie en dehors, la diplopie apparaît (fig. 1). Des efforts constants pour rétablir cette convergence instable et, par la même, supprimer la diplopie, résultent les maux de tête.

Fig. 1. — En raison de la déviation de l'œil droit en dehors, l'image du point O ne se fait plus sur la macula, mais en dehors; elle est projetée naturellement en dedans, en O', et il y a diplopie croisée.

Cette insuffisance de convergence se montre surtout chez les myopes, qui, n'accommodant pas ou peu, ne sont pas sollicités à converger.

Il semble que le diagnostic de diplopie s'impose. Mais la déviation de l'un ou des deux yeux étant toujours très légère et les deux images très rapprochées, le sujet se plaint bien moins de voir double que de voir trouble.

Pour mettre en évidence l'insuffisance de convergence, on place devant l'un des yeux un prisme dont l'arête est dirigée en haut et on fait fixer au sujet, avec les deux yeux ouverts, un point noir. Le prisme détermine une diplopie verticale, l'image vue par l'œil muni de prisme étant beaucoup plus élevée (fig. 2) et le sujet verra deux points au lieu d'un.

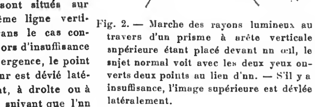


Fig. 2. — Marche des rayons lumineux au travers d'un prisme à arête verticale supérieure étant placé devant un œil, le sujet normal voit avec les deux yeux ouverts deux points au lieu d'un. — S'il y a insuffisance, l'image supérieure est déviée latéralement.

Mais si la convergence est normale, les deux points sont situés sur une même ligne verticale. Dans le cas contraire, lors d'insuffisance de convergence, le point supérieur est dévié latéralement, à droite ou à gauche, suivant que l'un ou l'autre droit interne se relâche, et d'autant plus que l'insuffisance est plus considérable (fig. 3).

Il est nécessaire de placer l'arête du prisme en haut et non en dedans, car le sujet arrive alors par une contraction plus forte du droit interne, le plus puissant de tous les muscles oculaires, à surmonter l'effet du prisme : l'œil, se dévie en dedans afin de recevoir, sur la macula, l'image déplacée par le prisme. Si en effet on enlève le prisme, on voit aussitôt l'œil effectuer un léger mouvement d'abduction et revenir à sa position première.

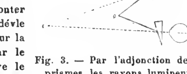


Fig. 3. — Par l'adjonction des prismes, les rayons lumineux venus du point *o* sont déviés vers la base du prisme, si bien que les yeux n'ont pas besoin de converger davantage que s'ils voulaient fixer un point *o'* situé plus loin.

Pour faire disparaître ces troubles et les maux de tête qui en sont la conséquence, il suffit de corriger le vice de réfraction s'il existe et de prescrire le port de prismes faibles à base interne (fig. 3).

F. Terrien.





# Furoncle

1° S'efforcer de pratiquer une asepsie aussi complète que possible de la région où siège le furoncle, pour éviter des inoculations.

*a*) Nettoyer tout d'abord la peau avec de la très belle vaseline aseptique dans laquelle on a incorporé 1/100 de camphre ou 1/20 d'ichthyol; essuyer soigneusement avec de la tarlatane aseptique. Si la peau du malade ne supporte pas bien la vaseline, la remplacer par du cérat sans eau, frais, ou par de l'huile d'amande douce.

*b*) Savonner ensuite avec de l'eau chaude qui aura bouilli avec une cuillerée à café de boroborax par litre et avec du savon à l'ichthyol. Sécher avec de la tarlatane aseptique.

*c*) Lotionner avec de l'éther sulfurique, puis avec de l'alcool camphré.

*d*) Appliquer sur toute la région, très largement, une couche de pâte protectrice composée de parties égales d'oxyde de zinc, de lanoline et de vaseline. Chez les malades dont la peau est tolérante, on peut y incorporer avec avantage 1/10 d'ichthyol et 1/100 de camphre.

2° Changer de linge tous les jours, et n'avoir sur la région malade en contact avec la peau que du linge blanc en toile fine.

3° Le furoncle n'aime pas à être maltraité, on doit faire tout son possible pour le mettre à l'abri des frottements, des chocs, des pressions (Ne pas perdre de vue la fréquence des furoncles de la région fessière chez les cavaliers, la fréquence des furoncles de la nuque chez ceux qui portent des cols empesés). Il vaut mieux ne pas exercer de violentes pressions sur le furoncle pour en faire sortir le pus et le bourbillon; il ne faut y procéder qu'avec modération et seulement lorsqu'il est arrivé à complète maturité.

4° Quand le furoncle siège en une région velue, il faut tenir tous les poils de la région coupés ras avec des ciseaux courbes flambés.

5° D'après nous, le meilleur procédé à employer pour tâcher de *faire avorter un furoncle au début* consiste à enfoncer profondément à son centre une fine pointe d'électrocautère ou mieux de thermocautère portée au rouge vif; on peut aussi employer pour cela l'électrolyse négative (Dr Marcus).

C'est, depuis nombre d'années, la teinture d'iode qui a le plus de réputation comme substance abortive; on l'emploie en badigeons, pure, ou coupée d'alcool à 80° si la peau la tolère mal. On a aussi (Dr Gallois) beaucoup préconisé pour ces badigeons une solution de 4 gr. d'iode métalloïdique dans 10 gr. d'acétone. La teinture d'iode réussit assez souvent à faire avorter un furoncle tout à fait au début, mais quand elle échoue, il semble qu'elle l'exaspère; peut-être aussi échoue-t-elle quand il doit devenir très volumineux.

Comme autres substances abortives on a préconisé : des applications d'ouate imbibée d'alcool camphré, d'alcool boriqué, de glycérine iodée, de pommade au collargol au dixième, etc., etc...

6° Les furoncles volumineux et douloureux seront pansés au moins matin et soir.

*a*) Après un nettoyage soigneux (on ne doit pas faire souffrir le malade) [voir plus haut], on fait une pulvérisation de dix à vingt minutes avec de l'eau bouillie chaude additionnée d'une dose non irritante d'eau d'Alibour ou de néol.

*b*) On sèche avec de la tarlatane aseptique.

*c*) Puis, après avoir appliqué tout autour du furoncle la pâte protectrice (voir plus haut), on couvre le furoncle d'une épaisse couche de pommade au collargol au dixième, faite avec de l'axonge fraîche; si le malade refuse le collargol, on le remplace par de l'ichthyol.

*d*) On recouvre le tout de tarlatane aseptique pliée en 12 ou 16 épaisseurs, imbibée d'eau bouillie, exprimée, et on recouvre d'une épaisse couche d'ouate aseptique pour préserver le furoncle de toute pression et de tout choc.

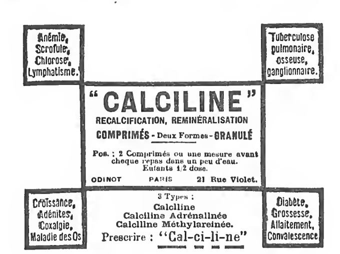
Au lieu de tarlatane on peut se servir pour le pansement d'ouataplasmes antiseptiques.

*e*) Quand le bourbillon est éliminé, on peut se contenter de panser avec des bandelettes imbriquées d'emplâtre à l'ichthyol.

7° Certains auteurs conseillent d'enrayer l'évolution du furoncle en faisant en son centre des injections répétées d'oxygène (de 3 à 10 fois par jour) [Dekeyser] ou bien des injections de solution glycérinée d'acide phénique, etc., Quand l'évolution du furoncle semble se faire normalement, il nous paraît préférable de s'en tenir aux pansements que nous avons indiqués.

L. Brocq.


ESTOMAC-INTESTIN
GASTRITE
ENTERITE
"Gastro Sodine"
ODINOT, Phien, PARIS, 21, Rue Violet
3 FORMULES 3 PRESCRIPTIONS
1° GASTRO-SODINE
2° GASTRO SODINE S (Sulfatée)
3° GASTRO SODINE B (Bromurée)


Anémie, Scrofule, Chlorose, Lymphatisme.
Tuberculose pulmonaire, osseuse, ganglionnaire.
"CALCILINE"
RECALCIFICATION, REMINÉRALISATION
COMPRIMÉS - Deux Formes - GRANULÉ
Pos. : 2 Comprimés ou une mesure avant chaque repas dans un peu d'eau. Enfants 1/2 dose.
ODINOT PARIS 21 Rue Violet.
Croissance, Adénites, Coxalgie, Maladie des Os
3 Types : Calciline Calciline Adrénalinée Calciline Méthylarsinée.
Prescrire : "Cal-ci-li-ne"
Diabète, Grossesse, Allaitement, Convalescence


LE "BASSIAN"
Nouveau Bassin Anatomique Breveté
ADOPTÉ DANS TOUTES LES CLINIQUES MODERNES
DÉPOT GÉNÉRAL : PARIS, 21, Rue Violet


SEL DIGESTIF
Bémecé
SPÉCIFIQUE de l'HYPÉRACIDOSE
Bicarb. de Soude. Magnésie. Carbonate de Chaux léger lactosés & Chimiquement purs
POS. : une cuiller à café après chaque repas
ODINOT, 21, Rue Violet, PARIS

# REVUE DES JOURNAUX

### *REVUE DE CHIRURGIE*
### *(Paris)*

**X. Delore, L. Michon, E. Pollosson** (Lyon). ***De l'oblitération cicatricielle des bouches de gastro-entéro-anastomose*** (*Revue de Chirurgie*, t. XLIII, n° 2, 1924). — A la suite de gastro-entérostomies, faites pourtant dans des conditions satisfaisantes, pour sténose pylorique due soit à un ulcère, soit à un cancer, on voit parfois apparaître à nouveau des signes de sténose et une réintervention permet alors de constater le rétrécissement cicatriciel, voire même l'oblitération de la nouvelle bouche, sans que l'on note à son niveau une lésion néoplasique ou ulcéreuse évolutive. Les auteurs rapportent 10 cas de ce genre provenant de leur pratique personnelle, dont 9 à la suite de G.-E. faite au bouton. Le processus cicatriciel allait dans ces cas du simple rétrécissement) bouche admettant à peine le petit doigt, une plume d'oie ou une sonde cannelée) jusqu'à l'oblitération complète et même, dans un cas, avec séparation de l'estomac et de l'intestin.

Comment expliquer ces sténoses? D., M. et P. pensent qu'il faut en rechercher la cause dans l'existence des lésions inflammatoires, — lésions de gastrite —, fréquemment constatées au cours des interventions et qui intéressent les trois couches de l'estomac. Lorsque la nouvelle bouche est établie sur ces tissus enflammés, le processus de réparation des différentes couches se fait d'après les lois générales de la cicatrisation du tissu enflammé et, du fait du bourgeonnement, du fait de la rigidité et de la rétractilité de la cicatrice, le rétrécissement ou l'oblitération de la bouche devient possible Ces sténoses cicatricielles se verront plus facilement, on le conçoit, après la G.-E. au bouton où l'orifice créé est de petite dimension.

En somme, les sténoses cicatricielles des bouches de G.-E. sont des sténoses inflammatoires. La conclusion pratique à en tirer, c'est que, toutes les fois que l'on verra apparaître des troubles de sténose dans les suites d'une G.-E., il ne faudra pas en conclure fatalement à une extension de la maladie causale (ulcère rétractile ou cancer) à la nouvelle bouche et renoncer à la partie; il faudra bien plus souvent songer à une oblitération spontanée et cicatricielle de la bouche, pratiquer une nouvelle intervention et ainsi on constatera souvent la possibilité de rétablir la circulation gastro-intestinale et de sauver le malade. La connaissance de ces faits permettra, d'ailleurs, dans nombre de cas de G.-E., de prévoir et de prévenir leur évolution vers la sténose cicatricielle; lorsqu'on aura affaire à des estomacs enflammés et quand l'état général du sujet le permettra, il faudra préférer l'anastomose à la suture à l'anastomose au bouton, établir une bouche large, en ourlant soigneusement les muqueuses.

Au cas d'intervention itérative, quelle conduite faut-il tenir? S'il est impossible ou dangereux d'extérioriser la région de l'anastomose du fait d'adhérences considérables, il faut établir une nouvelle G.-E. antérieure, rétro- ou précolique. Si l'ancienne anastomose est complètement oblitérée, on en créera une nouvelle, postérieure, transmésocolique. Enfin, si l'ancienne bouche est seulement rétrécie, on pourra l'agrandir par un simple élargissement latéral, en conservant le segment perméable. Les auteurs indiquent une petite manœuvre très simple pour exécuter cet élargissement. Les résultats de ces réinterventions sont excellents et l'on donne ainsi à des malades, trop facilement abandonnés, des survies souvent appréciables, parfois définitives. J. Dumont.

**Ch. Mathieu** (Nancy). ***Ostéomyélite aiguë vertébrale*** (*Revue de Chirurgie*, t. XLIII, n° 2, 1924). — A propos de 5 cas observés par lui, M. reprend l'étude de cette affection relativement rare qu'on observe surtout chez les adolescents, entre 12 et 15 ans, c'est-à-dire à l'âge où les points complémentaires d'ossification vertébrale font leur apparition.

Les garçons sont atteints dans les 2/3 des cas. Le traumatisme semble jouer un rôle important, car on le trouve à l'origine de l'affection dans 1/4 des cas. La porte d'entrée est soit une lésion tégumentaire, la furonculose, une angine; soit un foyer primitif d'ostéomyélite au niveau des membres. La région lombaire en est le siège le plus habituel (53 pour 100 des cas).

L'infection peut atteindre séparément l'arc postérieur ou le corps vertébral. L'arc est plus souvent intéressé que le corps, mais l'inverse est de règle à la région cervicale, en raison, sans doute, de l'absence de points d'ossification complémentaires sur l'arc. Les lésions peuvent affecter 3 formes : périostite phlegmoneuse (abcès sous-périostique), périostite externe (abcès extra-périostique), ostéomyélite épiphysaire ou juxta-épiphysaire, forme la plus grave en raison de sa tendance à la diffusion. Les lésions vasculaires (thromboses) sont la règle, étant donné l'importance du réseau veineux périvertébral. La formation d'un abcès est également de règle : né de l'os, il peut demeurer intramusculaire, mais, le plus souvent, il vient fuser sous la peau après avoir perforé l'aponévrose dorso-lombaire; fréquemment unilatéral, il peut être bilatéral. Les méninges peuvent être atteintes par l'infection partie du foyer ostéomyélitique : tantôt simple réaction congestive de voisinage, tantôt méningite véritable par propagation directe ou pyohémique. L'infection peut gagner la moelle, donnant lieu à des foyers pyohémiques de voisinage ou à distance. Enfin, l'appareil pleuro-pulmonaire se trouve quelquefois intéressé dans le processus (abcès sous-pleuraux, abcès pulmonaires), soit par contiguïté (ostéomyélite des vertèbres dorsales), soit par pyohémie.

L'ostéomyélite vertébrale affecte les formes cliniques habituelles de l'ostéomyélite en général : formes suraiguë, aiguë, subaiguë. Les symptômes généraux en sont bien connus. Il convient seulement d'insister sur les manifestations régionales de l'affection : attitude raide du malade qu'on ne peut modifier sans provoquer une vive douleur, empâtement avec circulation collatérale, puis tuméfaction fusiforme au niveau d'une zone vertébrale donnée, enfin constatation d'une fluctuation profonde. L'évolution va dépendre de la gravité, du siège de l'infection, de l'apparition ou non des complications envisagées plus haut. D'une façon générale, l'ostéomyélite de l'arc est d'une gravité beaucoup moindre que celle du corps et elle entre pour une très large part dans les 54 pour 100 de guérisons que signalent les statistiques; l'ostéomyélite du corps vertébral est, au contraire, presque toujours mortelle en raison des complications nerveuses ou pleuro-pulmonaires auxquelles elle donne lieu.

Le diagnostic de l'ostéomyélite vertébrale est quelquefois très délicat à faire, en particulier avec le mal de Pott : on se souviendre que, dans le mal de Pott, l'abcès postérieur est d'une extrême rareté, qu'il est, en outre, moins étendu, plus arrondi, sans circulation collatérale et enfin qu'il s'accompagne d'une gibbosité vraie; la ponction, en dernier ressort, lèvera tous les doutes.

Au point de vue thérapeutique, l'ostéomyélite vertébrale, comme tout foyer ostéomyélitique, est justiciable de l'incision large et de la trépanation. La vaccinothérapie ne doit jouer qu'un rôle adjuvant et il ne faut pas lui accorder une importance prépondérante. M. énumère les diverses interventions qui peuvent être pratiquées sur les vertèbres pour détruire le foyer osseux malade (transversectomie, costo-transversectomie, laminectomie, évidement à la curette du corps vertébral) ainsi que les voies d'accès qui permettent d'atteindre ce dernier dans les différents segments de la colonne : il montre que, quel que soit le niveau de la lésion, la seule voie d'accès rationnelle est la voie latérale qui permet d'aborder les corps vertébraux en contournant le canal sans l'ouvrir.

Sur les 5 cas d'ostéomyélite vertébrale des adolescents observés par M., 3 ont guéri à la suite de l'opération associée à la vaccinothérapie (dans ces 3 cas, il s'agissait d'ostéomyélites postérieures, des lames ou apophyses); dans les 2 autres, concernant des ostéomyélites des corps vertébraux, la mort survint avec une rapidité foudroyante, malgré l'ouverture et le drainage du foyer et malgré la vaccinothérapie.

En terminant, M. envisage au point de vue médico-légal, c'est-à-dire au point de vue accidents du travail, les relations entre l'ostéomyélite vertébrale et le traumatisme et il montre toutes les difficultés que peut rencontrer l'expert dans la détermination du rôle localisateur du traumatisme.

J. Dumont.

**P. Mocquot.** ***L'anesthésie épidurale*** (*Revue de Chirurgie*, année XLIII, n° 2, 1924. — L'anesthésie épidurale, née en France (Sicard, Cathelin), n'y est guère employée, et cependant elle peut rendre de grands services. M. y a eu recours dans une cinquantaine de cas et il en a obtenu des résultats qui lui semblent devoir être signalés.

Sur 54 cas, il y a eu 4 échecs complets et 3 anesthésies insuffisantes, manifestement par faute de technique. Dans tous les autres cas, l'anesthésie a été obtenue et a permis d'exécuter les opérations suivantes :

*Opérations sur l'anus et la partie inférieure du rectum* : 4 dilatations anales pour fissure, 3 incisions d'abcès juxta-anal, 4 excisions de fistules à l'anus, 8 ablations d'hémorroïdes par le procédé de Whitehead, 1 amputation intra-sphinctérienne du rectum pour rétrécissement;

*Opérations sur la vulve, le vagin et le périnée* : 4 ablations de végétations vulvaires, 2 extirpations de kystes de la glande de Bartholin, 1 ablation d'un épithélioma leucoplasique de la vulve, 2 colpotomies, 10 périnéorraphies ou colpopérinéorraphies avec suture des releveurs;

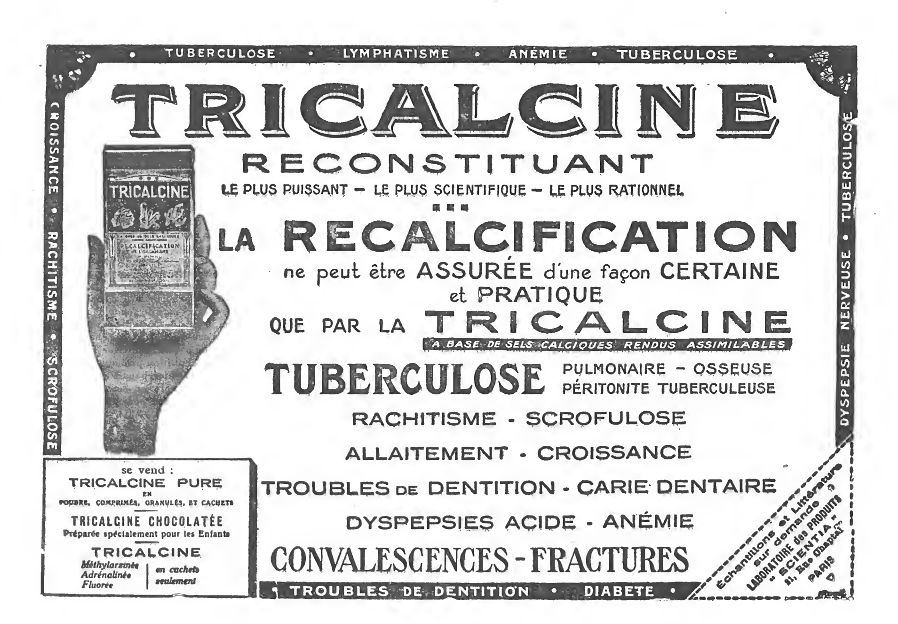
*Opérations sur l'utérus* : 6 ablations de polypes, 5 curettages, 1 amputation du col, 1 extirpation du col (après hystérectomie subtotale) et périnéorraphie;

*Opérations sur les organes génitaux de l'homme* : 1 phimosis, 1 extirpation d'un kyste de l'épididyme.

Pendant l'opération, les malades ont toujours présenté un calme parfait. Les suites ont été celles d'une anesthésie régionale ou locale ; les seuls incidents, bien minimes, ont été : de la pâleur, un état nauséeux, un peu d'angoisse chez une malade, un peu d'excitation chez une autre, un vomissement chez un enfant. Jamais M. n'a observé les accidents graves et même mortels signalés par certains chirurgiens allemands et qui tiennent à l'emploi de doses trop fortes (pour obtenir des anesthésies hautes) et aussi à certaines fautes de technique (injection dans une veine ou dans le sac dural) d'ailleurs évitables.

La technique employée par M. est celle de Laewen : emploi de solutions concentrées de novocaïne préparées extemporanément avec adjonction de bicarbonate de soude qui favorise l'action de l'anesthésique. M. fait préparer des paquets ainsi composés : novocaïne, 0 gr. 60; bicarbonate de soude, 0 gr. 15; chlorure de sodium, 0 gr. 10. On fait bouillir dans une capsule 30 cmc d'eau distillée et, à l'ébullition, on y jette le contenu d'un paquet; on laisse bouillir quelques secondes (une ébullition prolongée décomposerait la novocaïne et le bicarbonate de soude) : l'expérience montre que la solution est stérilisée. On a donc ainsi une solution à 2 pour 100; on y ajoute, au moment de l'emploi, VI à VIII gouttes de solution d'adrénaline à 1 pour 1.000. On injecte chez l'adulte de 15 à 20 cmc de cette solution, c'est-à-dire 30 à 40 centigr. de novocaïne qui suffisent pour les opérations auxquelles on doit limiter l'emploi de l'anesthésie épidurale.

L'aiguille doit être assez rigide, de 6 à 7 mm. de longueur. La position la plus commode pour l'injection est la position genu-pectorale. Le repère essentiel est fourni par les deux tubercules osseux limitant de chaque côté l'hiatus sacré; la ponction doit être faite à égale distance du sommet de l'hiatus et de la ligne unissant les tubercules sacrés (il faut se défier


TUBERCULOSE • LYMPHATISME • ANÉMIE • TUBERCULOSE
CROISSANCE • RACHITISME • SCROFULOSE
TUBERCULOSE • NERVEUSE • DYSPEPSIE
TRICALCINE
RECONSTITUANT
LE PLUS PUISSANT — LE PLUS SCIENTIFIQUE — LE PLUS RATIONNEL
LA RECALCIFICATION
ne peut être ASSURÉE d'une façon CERTAINE
et PRATIQUE
QUE PAR LA TRICALCINE
A BASE DE SELS CALCIQUES RENDUS ASSIMILABLES
TUBERCULOSE PULMONAIRE — OSSEUSE
PÉRITONITE TUBERCULEUSE
RACHITISME - SCROFULOSE
ALLAITEMENT - CROISSANCE
TROUBLES DE DENTITION - CARIE DENTAIRE
DYSPEPSIES ACIDE - ANÉMIE
CONVALESCENCES - FRACTURES
TROUBLES DE DENTITION • DIABETE
se vend :
TRICALCINE PURE
EN
POUDRE, COMPRIMÉS, GRANULÉS, ET CACHETS
TRICALCINE CHOCOLATÉE
Préparée spécialement pour les Enfants
TRICALCINE
Méthylarsinée
Adrénalinée
Fluorée
en cachets seulement
Échantillons et Littérature sur demande
LABORATOIRE des PRODUITS "SCIENTIA"
21, Rue Chaptal
PARIS

des anomalies de l'hiatus). Avant de pousser l'injection, s'assurer qu'il ne vient par l'aiguille ni liquide céphalo-rachidien, ni sang. Pousser ensuite l'injection qui doit pénétrer très facilement. Aussitôt l'injection faite, le malade est placé dans le décubitus dorsal ou dans la position de la taille, en vue de l'opération, mais il ne faut jamais le mettre en position déclive pour éviter la diffusion de l'anesthésique, d'où anesthésie moins parfaite et accidents bulbaires toujours possibles.

L'anesthésie commence 2 ou 3 minutes après l'injection par la région située entre l'anus et le cocyx; elle est généralement complète au bout de 5 à 8 minutes, s'étendant « en selle » sur tout le territoire des racines coccygiennes et sacrées : périnée, organes génitaux externes et anus, remontant parfois sur la paroi abdominale ou descendant plus ou moins aux membres inférieurs. Cette anesthésie permet toutes les interventions : sur l'anus et sur le rectum inférieur; sur le périnée, la vulve, le vagin et le col utérin chez la femme; sur le périnée, la verge et le scrotum chez l'homme; elle peut être utilisée aussi pour la cystoscopie. Elle dure assez longtemps — habituellement une heure — pour permettre n'importe quelle intervention sur ces régions.

Comment agit l'injection épidurale? Différentes hypothèses ont été émises à ce sujet : il est vraisemblable que l'anesthésique agit directement sur les troncs nerveux à travers leurs gaînes durales dans le canal sacré, réalisant une anesthésie de conduction, une section physiologique des nerfs.

Quoi qu'il en soit, en bornant l'anesthésie épidurale au domaine ci-dessus indiqué, elle apparait comme une précieuse méthode d'anesthésie régionale et, pour les opérations peu importantes qu'elle permet d'exécuter avec facilité et bénignité, elle semble préférable à l'anesthésie rachidienne dont le pronostic reste plus sérieux et les suites souvent plus pénibles.

J. Dumont.

**R. Leriche** (Lyon). ***Des réflexes d'axone dans les traumatismes périphériques; importance de leur connaissance dans la chirurgie d'accidents*** (*Revue de Chirurgie*, tome XLIII, n° 9, 1924). — A la suite de traumatismes périphériques, même légers, on voit survenir immédiatement des réactions vaso-motrices — vaso-constriction, puis vaso-dilatation — qui durent plus ou moins et qui, quand elles persistent, s'accompagnent bientôt des phénomènes décrits par Babinski et Froment sous le nom de *troubles physiopathiques* : cyanose, œdème, hyper ou hypotonie, atrophie musculaires, raideurs des articulations et des tendons, etc.

De quelle nature sont ces réflexes vaso-moteurs? S'agit-il de phénomènes ayant leurs points de départ dans les filets nerveux cutanés de la région traumatisée, leurs points de réflexion aux centres nerveux médullaires, leurs aboutissants aux nerfs vasculaires de la région traumatisée? Des recherches récentes d'Albert (de Liége) montrent qu'il n'en est rien : ni la section des troncs nerveux d'un membre (crural et sciatique, par exemple), ni celle de toutes les racines antérieures et postérieures correspondantes, ni la section haute ou même l'extirpation de la moelle ne suppriment les réactions vaso-motrices locales. Dans ces conditions, il semble bien qu'on se trouve en présence de *réflexes d'axone*.

L'apparition précoce de ces réflexes d'axone acquiert une importance clinique et pratique — dans la chirurgie des accidents — sur laquelle on ne saurait trop attirer l'attention. Ils ne se produisent pas seulement à la suite de contusions ou de plaies superficielles : les troubles vaso-moteurs et les troubles du tonus musculaire sont fréquents après les fractures par choc direct; il faut, en effet, considérer comme de véritables troubles physiopathiques l'œdème et la teinte cyanique de certains membres fracturés qu'on a l'habitude de rapporter à des phlébites profondes (dont personne n'a jamais fait la preuve). La précocité d'apparition des troubles musculo-tendineux, quand il s'agit de traumatismes des membres, exige qu'on s'en inquiète de bonne heure si l'on ne veut pas voir survenir des atrophies et s'installer des raideurs tendineuses et articulaires qu'il sera ensuite difficile de combattre. On doit redouter plus particulièrement les conséquences de ces réflexes d'axone après les écrasements (des phalanges, par exemple), après les chocs contondants, après les entorses et les fractures avec arrachements ligamentaires. Ils sont d'autant plus graves que les tissus sont maintenus dans des conditions anatomo-physiologiques plus mauvaises pour la réparation : quand la peau est obligée de faire effort pour recouvrir un squelette trop long, quand la cicatrice est très dure, adhérente, de nutrition précaire, il semble y avoir sur place une cause d'entretien des troubles réflexes et il suffit de corriger ce vice anatomique par une résection osseuse ou une désarticulation pour voir les troubles s'amender.

Existe-t-il une prophylaxie de ces troubles réflexes? Oui, certainement, en évitant ou en supprimant précocement les causes locales qui les produisent et les entretiennent. Le principe de la conservation à outrance ou de l'intervention primitive minima dans les accidents doit, à l'occasion, être réformé, même dans les petits traumatismes des extrémités. Au lieu d'abandonner à sa lente cicatrisation, avec toutes ses conséquences — cicatrice vicieuse, luisante, tendue, collée au squelette, comprimant vaisseaux et nerfs, doigts informes, douloureux, raides, atrophie musculaire — une perte de substance superficielle de l'extrémité d'un doigt, il vaudra mieux la combler par une greffe dermo-épidermique ou même recourir au raccourcissement du squelette pour avoir une cicatrice souple. A plus forte raison faudra-t-il agir ainsi quand il s'agira d'une plaie plus profonde ou plus étendue. Pour les fractures non aisément réductibles, on procédera à la réduction sanglante correcte qui laisse après elle moins d'impotences, moins de troubles vaso-moteurs que la réduction non sanglante.

Contre les troubles vaso-moteurs persistants — et s'il n'y a plus rien à corriger — une sympathectomie péri-artérielle précoce pourra en enrayer l'évolution. Quand il ne s'agit que de troubles de nutrition cutanée, avec douleurs, acrocyanose, œdème, etc., elle fait merveille, à en juger par les quelques observations publiées. Par contre, dans les grandes perturbations anatomo-physiologiques des muscles, avec de l'atrophie diffuse, de l'hyper- ou hypotonie, des raideurs tendineuses, elle ne suffit pas, par elle seule, à faire récupérer la fonction : il faut y joindre le massage et surtout l'hydrothérapie, en particulier l'hydrothérapie froide, en raison des réactions vaso-motrices puissantes qu'elle provoque.

J. Dumont.

## JOURNAL DE PHYSIOLOGIE ET DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE (Paris)

**P. Hauduroy** (Paris). ***Etude sur une épidémie de fièvre typhoïde : le rôle du bactériophage de d'Hérelle*** (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, tome XXII, n° 4, 1924). — Au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde qui, au printemps et dans l'été derniers, a sévi à Paris, H. a voulu contrôler les affirmations de d'Hérelle concernant la présence du bactériophage dans les selles des typhiques.

Rappelons en quelques mots en quoi consiste le phénomène de d'Hérelle. Si l'on met à incuber, pendant 24 heures, dans du bouillon ordinaire, les selles d'un convalescent de typhoïde et si l'on filtre ensuite la culture sur une bougie de porcelaine, le filtrat obtenu est stérile, en ce sens qu'il ne contient aucun élément visible. Si l'on ajoute quelques gouttes de ce filtrat à une culture jeune de bacilles d'Eberth et si on porte le mélange à l'étuve, on constate qu'au bout de quelques heures il ne reste plus trace des bacilles typhiques : ils ont été lysés. Cet *ultra-virus*, filtrable, produisant la lyse de certaines bactéries, est le *bactériophage de d'Hérelle*; il peut être rendu inactivable par la chaleur et réactivable par des passages successifs sur un microbe lysable.

Toutes les bactéries ne sont d'ailleurs pas lysées par ce microbe, certaines races sont résistantes, et, lorsqu'une bactérie pathogène s'introduit dans un organisme, deux cas peuvent tout d'abord se présenter : 1° le bactériophage manifeste tout de suite son activité vis-à-vis de la bactérie, celle-ci est détruite, lysée, avant tout développement, la maladie ne se développe pas; 2° le bactériophage intestinal reste inactif, la bactérie résistante se développe, la maladie se déclare. La lutte peut se produire au cours de la maladie et le bactériophage, au contact de la bactérie pathogène, acquiert la virulence; la bactérie, de son côté, est susceptible d'acquérir la résistance et les péripéties de cette lutte sont fidèlement enregistrées par l'état du malade : la convalescence commence au moment où la virulence du bactériophage est suffisante pour lui permettre de prendre définitivement le dessus; l'issue de la maladie est fatale si le bactériophage est inactif par suite de circonstances intestinales défavorables ou si la bactérie parvient à acquérir l'état réfractaire.

Telle est la conclusion tirée par d'Hérelle d'observations faites par lui dans une série de maladies diverses (dysenterie humaine, typhose aviaire, flacherie des vers à soie, barbone des buffles, fièvre typhoïde). En particulier, en ce qui concerne la fièvre typhoïde, dont il a étudié 44 cas, d'Hérelle a constaté que l'apparition de la virulence pour le bacille pathogène a varié suivant le degré de gravité de la maladie : dans les cas de gravité faible ou moyenne, l'activité du bactériophage s'est manifestée pour ce bacille avant la fin du second septenaire et a cessé vers le début de la convalescence; dans les cas graves, l'activité pour le bacille typhique n'a commencé à se manifester d'une manière énergique que vers le début de l'amélioration définitive et elle a persisté plus ou moins longtemps (dans certains cas, jusque vers le milieu de la convalescence).

Or, les observations que H. a faites au cours de l'épidémie de fièvre typhoïde de 1924 confirment pleinement celles de d'Hérelle :

1° Elles montrent qu'au moment où une fièvre typhoïde diminue de gravité, au moment où la convalescence va s'établir et pendant cette convalescence, on trouve d'une façon constante du principe bactériophage de d'Hérelle, lysant le microbe infectant, *dans les selles*; on en trouve à nouveau quand il y a menace de rechute. Ajoutons qu'on ne trouve que d'une façon exceptionnelle du bactériophage dans les selles d'individus sains;

2° On trouve un bactériophage lysant d'une façon spécifique le bacille d'Eberth *dans le sang* des individus atteints de fièvre typhoïde. Les hémocultures faites quelques jours avant la défervescence ou pendant cette défervescence en contiennent toujours. On ne trouve jamais de bactériophage pour le bacille d'Eberth dans le sang d'individus sains, pas plus que dans ceux d'individus atteints d'une maladie autre que la fièvre typhoïde.

En somme, H. conclut, comme d'Hérelle, que, dans tous les cas, l'état du malade semble enregistrer fidèlement les péripéties de la lutte engagée dans l'organisme entre le bactériophage et le bacille envahisseur.

J. Dumont.

## JOURNAL DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE (Paris)

**Béclère.** ***La rœntgenthérapie préventive post-opératoire du cancer du sein*** (*Journal de Radiologie et d'Electrologie*, tome VIII, n° 9, Septembre 1924). — Historique et état actuel de la question. — Depuis longtemps, il semble tout indiqué d'avoir recours préventivement à la radiothérapie aussitôt après l'opération pour détruire les éléments néoplasiques encore impalpables et invisibles ayant pu échapper au bistouri du chirurgien.

D'abord pratiquée avec des rayons moyennement pénétrants, la rœntgenthérapie préventive post-opératoire s'inspira dans la suite des perfectionnements techniques dus à l'utilisation d'appareillages à tension électrique de plus en plus élevée. Les Allemands, au cours de ces dernières années, s'efforcèrent de déterminer la *dose cancéricide*. Pour l'Ecole de Fribourg-en-Brisgau notamment, la dose de cancer moyenne équivaudrait aux 88 centièmes de la dose d'érythème.

En observant ces principes dans le traitement du cancer du sein, Perthes a obtenu des résultats très différents de ceux qu'il espérait. Cet auteur divise en 4 groupes ses opérées du cancer du sein :

Le 1er groupe comprend 130 malades, opérés de 1910 à 1912 et non irradiées. 3 ans après l'opération, la proportion des cas exempts de récidive égale 36,5 pour 100 ;

Le 2e groupe comprend 70 malades (1913-1914) irradiées ensuite au travers de 3 mm. d'aluminium sur la cicatrice. 3 ans après l'opération, la proportion des cas exempts de récidive égale seulement 30,5 pour 100 ;

Le 3e groupe comprend 74 malades (1915-1916) irradiées une première fois sur le thorax et l'aisselle avec la moité d'une pleine dose, puis quatre autres fois de la même manière. 3 ans après l'opération, la proportion des cas exempts de récidive ne dépasse pas 34 pour 100 ;

Le 4e groupe comprend 88 malades (1917-1918), traitées par rayons pénétrants sur le thorax, l'aisselle et le creux sus-claviculaire à des intervalles de 4 semaines par 5 séries d'irradiations. Dans ce 4e groupe, à la fin d'une année après l'opération, le nombre des récidives est déjà si grand qu'avec certitude, on peut prévoir, après 3 ans écoulés, un résultat beaucoup plus mauvais que pour les 3 groupes précédents.

Dans une enquête menée par Perches, dans le but de se rendre compte de la valeur de la rœntgenthérapie post-opératoire du cancer du sein, les réponses furent différentes. Dans 3 cliniques, à Tubingen, à Marbourg et à Leipzig, l'irradiation post-opératoire semble avoir aggravé les suites de l'opération ainsi qu'il ressort du tableau suivant :

| CLINIQUES chirurgicales | CAS non irradiés | CAS faiblement irradiés | CAS faiblement irradiés plusieurs fois | CAS intensément irradiés |
|---|---|---|---|---|
| | p. 100 | p. 100 | p. 100 | p. 100 |
| Tubingen . . . . | 28 | 38,5 | 37,5 | 41 |
| Marbourg . . . . | 11,8 | 41,7 | 32 | 45 |
| Leipzig. . . . . . | 33 | 36 | 36 | 47,6 |

L'expérience de Forsell (76 cas) confirme entièrement ces conclusions.

Par contre, la statistique de Steinthal prouve que la rœntgenthérapie post-opératoire est favorable, surtout en cas de cancers très étendus et très adhérents.

Larsen et Lysholm obtiennent également de bons résultats en utilisant des rayons faiblement filtrés et en multipliant les séries d'irradiation.

Le travail de Wassnik et Wassnik von Raamsdonk, basé sur 200 observations, leur permet d'affirmer que l'irradiation post-opératoire permet d'éviter certainement dans la région irradiée les récidives sous-cutanées ainsi que les récidives costales, sternales, claviculaires et même presque certainement les récidives axillaires.

D'après ces auteurs, il est permis de recommander l'irradiation post-opératoire à titre prophylactique à condition de ne pas trop en attendre, parce qu'elle est incapable d'agir sur les métastases, même sur celles encore latentes de la cavité thoracique.

Ils recommandent l'emploi de rayonnements moyennement pénétrants avec des doses modérées et espacées.

De tout ce qui précède, B. conclut que :

1° *Dans le traitement préventif post-opératoire du cancer du sein, l'irradiation unique et très intense est dangereuse : non seulement elle ne réduit pas, mais elle accroît la proportion des récidives ;*

2° *Les irradiations renouvelées à doses modérées sont au contraire sans danger et paraissent efficaces — tout au moins dans l'étendue de la région irradiée —, mais sans que leur action dépasse les parois de la cage thoracique.*

Déductions pratiques. — Il est permis et il est peut-être préférable d'attendre l'apparition d'une récidive pour la soumettre à la rœntgenthérapie. Ce qui en tout cas est indispensable, c'est la surveillance attentive et l'examen fréquent des opérées.

En présence d'une malade atteinte d'une tumeur maligne de l'aisselle, B. recommande l'exérèse immédiate avec curage du creux axillaire ; l'irradiation du creux sus-claviculaire doit suivre immédiatement l'opération et cela, sans préjudice de l'irradiation complémentaire de la région opératoire.

Interprétation des faits observés. — Comment expliquer que la rœntgenthérapie pénétrante, loin de prévenir les métastases, en favorise l'apparition ?

On peut tout d'abord supposer que les rayons X ne lèsent pas seulement les cellules cancéreuses, mais qu'ils atteignent également le tissu conjonctif, le poumon sous-jacent et s'opposent ainsi à la défense spontanée de l'organisme.

A cette diminution de la résistance locale de la région irradiée se joint, à la suite des très fortes doses données en un temps très court, une diminution de la résistance générale de l'organisme (diminution des forces, graves altérations du sang).

D'autre part, les recherches de Regaud (1922) ont démontré l'inanité du dogme allemand d'après lequel la dose cancéricide doit être appliquée dans un minimum de temps. Regaud, dans ses recherches expérimentales sur le testicule du bélier avec l'émanation du radium, a trouvé qu'une dose inférieure à 5 millicuries détruits en 28 jours assure une stérilisation complète qui n'est pas obtenue avec 15 millicuries détruits en 5 heures 1/2 : l'explication en est que, dans le premier cas seulement, toutes les spermatogonies sont irradiées en état de division, c'est-à-dire au moment de leur radiosensibilité maxima. Regaud établit l'analogie qui existe, au point de vue de la multiplication cellulaire et de son rythme alternant, entre l'épithélium normal d'un mammifère à spermatogenèse continue et un cancer épithélial ; il a démontré que « la manière dont se comporte un tissu en activité permanente de reproduction cellulaire vis-à-vis d'irradiations répétées à intervalles convenables rappelle la stérilisation des milieux contenant des microbes par le procédé du chauffage répété de Tyndall : plusieurs chauffages à température relativement basse, répétés à certains intervalles, sont plus efficaces contre les microbes sporulants qu'un chauffage à température beaucoup plus élevée ».

## *RIVISTA OSPEDALIERA*

### (*Rome*)

**Arton et Fornara.** ***L'allergie tuberculinique des syphilitiques*** (*Rivista ospedaliera*, tome XIV, n° 21, 15 Novembre 1924). — Après avoir précisé la signification du terme « allergie » A. et F. exposent les diverses recherches qui ont été faites sur la cuti-réaction tuberculinique chez les syphilitiques par Nicolas et Favre, Burzi, Gavini, et plus récemment par Lelong, Dujardin, Mensi, etc.

Mais ces divers travaux sont souvent contradictoires, les uns trouvant un très grand pourcentage de réactions positives à la tuberculine chez les syphilitiques, les autres un pourcentage minime.

Les recherches personnelles d'A. et de F. portent sur des adultes et des enfants hérédo-syphilitiques.

Sur 215 adultes syphilitiques examinés, A. et F. trouvèrent une cuti-réaction positive à la tuberculine dans 74 pour 100 des cas et négative dans 29 p. 100. Ces cas se décomposent ainsi : syphilis primaire, 93 pour 100 de cas positifs ; syphilis secondaire : roséole, 42 pour 100 ; lésions muqueuses, 80 p. 100 ; exanthèmes, 20 pour 100 ; syphilis tertiaire, 94 p. 100 ; syphilis latente, 71 pour 100.

51 malades qui avaient donné une réaction négative furent soumis à un traitement antisyphilitique arsenical ou mercuriel ; 3 mois plus tard la réaction à la tuberculine était devenue positive chez 18 malades.

Chez 27 malades, on fit en même temps que la tuberculino-réaction des cuti-réactions avec le sérum de cheval, la trichophytine, le lait. Les diverses réactions ne furent concordantes que chez 4 malades atteints de syphilis tertiaire.

Enfin 34 enfants hérédo-syphilitiques furent examinés : 16 âgés de 0 à 12 mois donnèrent 16 cuti-réactions négatives (Wassermann 14 fois positif) ; sur 8 enfants âgés de 1 à 4 ans (6 Wassermann positifs), on trouva 3 cuti-réactions positives et 5 négatives ; 10 enfants de 4 à 12 ans (8 Wassermann positifs) donnèrent 1 fois une cuti positive et 9 fois une cuti négative. R. Burnier.

## *LA PEDIATRIA*

### (*Naples*)

**B. Mensi** (de Turin). ***Importance et signification de la forme laryngée de la méningite tuberculeuse dans l'enfance*** (*La Pediatria*, tome XXXII, fasc. 22, 15 Novembre 1924). — La méningite tuberculeuse est « la grande simulatrice ». Aussi a-t-on pu décrire des formes très nombreuses suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, des localisations anatomiques, etc.

Une des formes les plus rarement observées est certainement celle qui débute par une *sténose laryngée*. Sur 109 cas de méningite tuberculeuse suivis à l'hôpital des enfants de la Reine Marguerite de 1913 à 1924, M. n'en a vu qu'un seul exemple chez une fillette de 2 ans qui présenta des phénomènes d'entérite à 2 mois 1/2. L'intradermo-réaction de Mantoux pratiquée à ce moment fut positive et donna lieu à une infiltration profonde du derme.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant était agitée et présentait une température de 39°3. Les jours suivants, l'agitation augmente. Le sixième jour, on note une cyanose intense avec stridor laryngé inspiratoire. Dans la fosse sous-épineuse gauche, on entend de nombreux râles crépitants fins.

La ponction lombaire donne issue à 25 cmc d'un liquide incolore, limpide, riche en lymphocytes. La recherche du bacille de Koch est négative.

Le lendemain, la dyspnée s'accentue, la cyanose est plus intense, le laryngo-spasme plus prononcé et l'enfant succombe.

L'autopsie confirma le diagnostic de méningite tuberculeuse et montra une broncho-pneumonie double à forme pseudo-lobaire, de nature probablement tuberculeuse, avec des ganglions trachéo-bronchiques caséifiés. La nature tuberculeuse de l'infection fut confirmée par les examens histologiques.

Pour expliquer la sténose laryngée M. admet qu'elle est due à une lésion des centres bulbaires consécutive à la méningite tuberculeuse, bien que la compression du récurrent par des ganglions tuberculeux puisse également provoquer des crises de laryngo-spasme. G. Schreiber.

**G. Vitetti** (de Rome). ***Les anticorps spécifiques dans le sérum sanguin des malades atteints de scarlatine*** (*La Pediatria*, t. XXXII, n° 23, 1er Décembre 1924). — V. a entrepris une série de recherches sérologiques (dérivation du complément, agglutination, recherche de l'indice opsonique) pour établir de quelle façon se comportent les anticorps spécifiques dans le sérum sanguin des sujets scarlatineux. Ces recherches qui ont porté sur 32 enfants ont été pratiquées, d'une part, le jour de l'admission à l'hôpital, d'autre part, durant la convalescence.

D'après V. les examens biologiques confirmés par des recherches de contrôle effectuées sur des sujets présentant des exanthèmes d'autre nature, permettent, de conclure à l'existence, dans le sang des individus atteints ou convalescents de scarlatine, d'anticorps spécifiques à l'égard du germe de Di Cristina. Ces recherches sérologiques, outre leur portée scientifique, présentent un grand intérêt pratique, car elles permettent de dépister les formes atypiques et de rattacher à leur véritable cause des néphrites hémorragiques, des otites purulentes et des adénites dont la nature resterait autrement ignorée,

G. Schreiber.

## *SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT*

### (*Bâle*)

**Alfred Fleisch** (de Zurich). ***Théorie sur le diabète et sur l'action de l'insuline*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LIV, n° 49, 4 Décembre 1924). — Le diabète est constitué par un trouble du mécanisme régulateur qui préside au métabolisme des hydrates de carbone. Mais l'élément essentiel dont la régulation importe à l'organisme, ce n'est pas le glucose, tel qu'il existe dans le

sang, mais l'hydrate de carbone utilisable, et en particulier l'acide hexosephosphorique ou lactacidogène, qui est, pour Embden, l'aliment énergétique nécessaire du muscle. Pour assurer aux tissus une ration permanente et suffisante en hydrate de carbone directement utilisable, il existe toute une série de mécanismes régulateurs superposés : le premier préside à la transformation du glucose sanguin en hydrate de carbone utilisable; mais, au cas de travail musculaire intense, la provision de glucose sanguin serait épuisée en 4 minutes environ, si un second mécanisme régulateur n'assurait son renouvellement aux dépens du glycogène hépatique (mécanisme à la fois nerveux, comme le montrent les expériences de Claude Bernard, et endocrinien, ainsi que la preuve en ressort de l'hyperglycémie adrénalinique). Le glycogène hépatique lui-même ne fournirait pas aux besoins de l'organisme pendant plus de 2 heures, si d'autres mécanismes régulateurs n'empêchaient, en toutes circonstances, l'épuisement de ses réserves. Ces derniers mécanismes permettent l'utilisation des graisses; la désintégration de ces dernières, qui aboutit à la formation du glucose, mais aussi de corps cétoniques, se trouve, en effet, sollicitée à la fois par les besoins en glycogène et par les besoins en « hydrate de carbone directement utilisable ».

Dans le diabète, le trouble essentiel porte sur la transformation du glucose en « hydrate de carbone directement utilisable ». Il en résulte une diminution de ce dernier, mais, par compensation, une augmentation de la glycémie, une consommation excessive du glycogène hépatique, une désassimilation exagérée des graisses, qui donnent lieu à la formation de corps cétoniques en excès. Peut-être y a-t-il en plus, dans les diabètes graves, un trouble tissulaire qui inhibe la combustion elle-même de l'hydrate de carbone; mais ce n'est pas là le fait physio-pathologique fondamental.

L'action de l'insuline s'expliquerait bien dans cette hypothèse : l'insuline active le passage du glucose à l'hydrate de carbone directement utilisable (Andova et Wagner ont constaté l'augmentation du lactacidogène après l'injection d'insuline). De ce fait, tous les mécanismes régulateurs fonctionnent en sens inverse de ce qu'on observait chez le diabétique : la glycémie s'abaisse, les réserves glycogéniques se reconstituent dans le foie, le métabolisme des graisses revient à son type normal, la lipémie diminue, l'acétonurie disparaît, le quotient respiratoire se relève. La baisse du phosphore sanguin, constatée par Staub, Wigglesworth, Woodrow, Smith et Winter après injection d'insuline chez l'animal normal, s'expliquerait par la formation d'une plus grande quantité de lactacidogène. En dehors de cette action physiologique, l'insuline favorise-t-elle la glycogénolyse? ou la production de sucre aux dépens des graisses? T. ne le pense pas, mais il suppose qu'elle peut activer les combustions elles-mêmes, puisqu'on l'a vue hâter la réduction du bleu de méthylène (Ahlgren) et accroître, *in vitro*, la production de l'acetaldehyde, produit intermédiaire de la combustion de l'acide lactique. J. Mouzon.

**Prof. H. v. Meyenburg** (de Lausanne). ***Données morphologiques sur le problème de l'insuline*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. LIV, n°49, 4 Décembre 1924). — M. envisage successivement un certain nombre de données anatomo-pathologiques qui intéressent l'histoire du diabète et l'insuline.

Tout d'abord l'étude des îlots de Langerhans chez les diabétiques. M. a étudié 130 pancréas d'autopsie bien conservés. Sur ce nombre, il y avait 6 pancréas de diabétiques. Dans 3 de ces cas seulement, l'altération des îlots pouvait permettre de prévoir, au point de vue anatomique, l'existence du diabète; sur les 3 autres cas, l'un présentait des îlots absolument normaux, un autre de petites altérations tout à fait banales, et le 3ᵉ des îlots vastes et nombreux, d'apparence hyperplasique. Par contre, dans 11 pancréas de sujets non diabétiques, il existait des lésions marquées des îlots qui auraient pu inciter l'anatomopathologiste à croire au diabète. Après discussion de la théorie insulaire du diabète, M. conclut que les îlots ne font certainement pas tout dans la pathogénie du diabète, mais que, vraisemblablement, la fonction glycorégulatrice du pancréas pourrait être troublée toutes les fois que l'activité synergique de la sécrétion endocrinienne des îlots et de la sécrétion exocrinienne des acini est rendue impossible. L'insuline agirait, en réalité, non comme extrait insulaire, mais comme extrait pancréatique total.

M. étudie ensuite l'action de l'insuline sur le glycogène hépatique. Les expériences des auteurs sur ce point ont abouti, jusqu'à présent, aux résultats les plus contradictoires. M. les a reprises chez la souris, chez le lapin et chez le chien. Chez la souris, les résultats ont manqué de netteté. Chez le lapin, par contre, l'expérimentation a montré que les témoins, après un jeûne de 24 heures, n'avaient plus de glycogène dans leur foie. Au contraire, les animaux soumis à un jeûne identique, mais traités par l'insuline, présentent une augmentation de leur glycogène hépatique, qui atteint son maximum au bout de 4 à 5 heures, puis qui s'abaisse peu à peu pour disparaître en 20 à 24 heures. De même chez le chien dépancréaté, non soumis à l'insuline, le glycogène hépatique disparaît. Si, au contraire, un traitement par l'insuline est institué, on voit persister dans le foie des quantités de glycogène non négligeables.

Enfin un dernier point étudié par M. se rapporte aux lésions éventuelles que l'insuline pourrait déterminer dans le foie. Cramer, en effet, avait observé, chez la souris traitée par l'insuline, une disparition des mitochondries cellulaires; Allen, Bowie, Macleod et Robinson, après un traitement insulinique prolongé, une dégénérescence graisseuse du foie. Les expériences de M. chez le lapin viennent nettement à l'encontre de ces constatations : l'administration, même prolongée, de l'insuline, ne provoque aucune lésion hépatique. J. Mouzon.

## DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

**K. Pilling.** ***Traitement du rachitisme par les rayons ultra-violets après sensibilisation par l'éosine*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. L, n° 47, 21 Novembre 1924). — A la suite de György et de Gottlieb, P. a employé l'éosine en ingestion pour renforcer l'action des rayons de la lampe à vapeurs de mercure dont les rayons ultra-violets donnent de si précieux résultats dans le traitement du rachitisme. P. donne 0 gr. 1 d'éosine cristallisée bleuâtre (Höchst) dissoute dans 10 cmc d'eau répartie entre les 3 repas, la veille de l'irradiation. Le colorant n'a jamais déterminé d'accident toxique. Les selles, l'urine, la salive deviennent rouges pendant 24 heures. Les irradiations ont une durée totale de 100 minutes et sont réparties en 8 séances pendant 4 semaines (cure prolongée) ou en 12 séances pendant 15 jours (cure accélérée), la lampe étant placée à 0 m 70.

P. confirme les bons résultats obtenus par György et Gottlieb dans le craniotabes. Celui-ci avait disparu à la fin de la cure dans 15 des 17 cas traités. Chez un des sujets, il se reproduisit 5 semaines après la fin de la cure. D'autres rachitiques porteurs de lésions graves furent presque tous très améliorés. Le taux du calcium sanguin s'éleva généralement pendant la cure, et parfois de façon considérable. A noter qu'un enfant présenta de la spasmophilie pendant la cure. György a vu également des spasmophilies éteintes se réveiller sous l'action des irradiations. Toutefois, P. a pu traiter certains rachitiques qui avaient eu de la spasmophilie sans voir se produire de nouvelles manifestations de cet ordre. P. a pu faire une comparaison intéressante entre les résultats donnés par la sensibilisation au moyen de l'éosine chez 2 jumeaux dont un seul reçut le colorant. Ce dernier, qui avait le craniotabes le plus étendu, s'améliora au moins autant que l'autre. Au fond, le principal avantage du traitement par l'éosine consiste dans l'économie qu'il procure en abrégeant la durée de la cure, et par suite la dépense de courant et les frais généraux, la durée de l'irradiation sans éosine devant atteindre un temps plus que double pour obtenir des résultats équivalents. P.-L. Marie.

**P. Ormoz.** ***Etude histologique des ganglions sympathiques chez les malades atteints d'angine de poitrine*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome L, n° 48, 28 Novembre 1924). — L'extirpation des ganglions du sympathique cervical dans l'angine de poitrine est une opération souvent pratiquée aujourd'hui. Brüning, en 1923, l'a exécutée chez 15 malades en général avec de bons résultats, et Staemmler, qui a examiné les ganglions enlevés, a décrit des altérations diverses : diminution du nombre des cellules ganglionnaires, dégénérescence de certaines d'entre elles, augmentation marquée du tissu conjonctif, infiltration lymphocytaire en foyers, intégrité des artérioles.

O. a étudié les ganglions sympathiques dans 3 cas d'angine de poitrine; 2 des malades avaient succombé en plein accès, l'autre à une pneumonie. Chez tous, O. a trouvé une diminution du nombre des cellules ganglionnaires, qui, la plupart sont riches en pigment présentant la réaction des lipoïdes et étouffant la chromatine du noyau, lequel finit par disparaître, la cellule se réduisant finalement en un amas de granulations. A la place des cellules détruites, les cellules et les fibres conjonctives prolifèrent.

Les fibres nerveuses post-ganglionnaires disparaissent et sont remplacées par du tissu conjonctif qui arrive à occuper la plus grande partie du ganglion. Autour des vaisseaux se voient de place en place des amas de cellules rondes, mais nulle part les vaisseaux ne sont altérés. Toutes ces lésions prédominaient au niveau du ganglion cervical inférieur. O. souligne que dans un cas, toute sclérose des artères coronaires faisait défaut, qu'elle était modérée dans un autre, et très marquée dans le dernier. Il croit pouvoir en déduire que la cause première de l'angine de poitrine réside dans la dégénérescence chronique des ganglions sympathiques et que la sclérose des artères coronaires n'est que la conséquence de l'affection ganglionnaire qui engendre des troubles vasomoteurs, du spasme en particulier, au niveau de ces vaisseaux, troubles qui donnent lieu, d'autre part, aux accès angineux qui peuvent à leur tour être fortement aggravés par la sclérose coronarienne. L'affection ganglionnaire ne peut pas être regardée comme la conséquence de l'artério-sclérose. Staemmler a retrouvé des altérations analogues dans diverses vaso-névroses, maladie de Raynaud, maladie de Quincke, Abrikossoff dans certaines infections aiguës. P.-L. Marie.

**E. Allard.** ***Traitement médical efficace de la colique hépatique et de l'oblitération du cholédoque*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome L, n° 50, 12 Décembre 1924). — A. préconise chaudement l'emploi de la méthode de V. Lyon dans la colique hépatique et l'occlusion calculeuse du cholédoque. On sait qu'elle consiste à injecter dans le duodénum une solution de sulfate de magnésie à 25 pour 100 qui provoquerait un réflexe d'évacuation de la vésicule biliaire. A. a utilisé également dans ce but la peptone de Witte et l'huile d'olives.

Il a traité jusqu'ici 6 cas de coliques hépatiques violentes et prolongées, dont 3 accompagnés depuis des semaines de symptômes d'occlusion du cholédoque. Il injecte par la sonde duodénale au moins 300 cmc de solution de sulfate de magnésie à 15 pour 100 et en même temps 0 gr. 40 de papavérine dans les muscles pour calmer la douleur, puis, au cas où celle-ci est trop intense, 0 gr. 001 d'atropine. L'injection duodénale provoque toujours en effet une crise plus ou moins violente ou exagère encore la douleur lorsqu'elle existait déjà. Chez les fébricitants A. fait avant le tubage une injection intraveineuse d'atophan qui possède une action cholagogue et antiphlogistique. Dans ces 6 cas, le succès fut complet. Un malade, ictérique et atteint de fièvre depuis près d'un mois, ne rendit pas moins de 22 calculs. Il est à noter que dans tous les cas, après la réussite du traitement, c'est-à-dire l'expulsion du ou des calculs qui avaient causé les crises, les tubages duodénaux faits ultérieurement, à intervalles de 5 à 6 jours, pour compléter la cure, ne déterminaient plus aucune douleur. P.-L. Marie.

Reg. du Comm. : Seine : 53.320.

**B. Tenckhoff.** *Sur l'autohémothérapie* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome L, n° 50, 12 Décembre 1924). — T. fait un plaidoyer enthousiaste en faveur de l'autohémothérapie qu'il a appliquée au traitement des affections les plus diverses. Il attribue son action bienfaisante à l'excitation qu'elle exerce sur le sympathique, accessoirement à la présence d'anticorps spécifiques. L'avantage de l'autohémothérapie est qu'elle permet de réaliser une excitation du sympathique très graduée, allant de la plus douce à la plus intense, s'adaptant ainsi au traitement d'états morbides très divers. Cette graduation dans les effets dépend du mode d'emploi du sang dont les propriétés se montrent différentes selon la technique employée : le sang défibriné par une vive agitation avec des perles de verre ayant l'effet le plus énergique; le sang défibriné par agitation lente avec un fouet de fil de fer étant doué d'une action moins brutale (c'est lui qui a été surtout utilisé par voie intraveineuse dans les recherches de T.); le sang défibriné prélevé depuis plusieurs heures n'ayant plus qu'une action très modérée sur le sympathique; le sérum enfin n'exerçant plus qu'un effet très atténué. On peut encore employer le sang non modifié en le réinjectant immédiatement dans les muscles.

D'après T., toutes les maladies inflammatoires et infectieuses sont plus efficacement combattues par l'autohémothérapie que par n'importe quel remède pharmaceutique, si l'on se sert judicieusement de la méthode.

Les inflammations d'origine non microbienne, dans lesquelles le sympathique se trouve en état d'équilibre assez stable, doivent être attaquées énergiquement. T. a vu maintes névralgies, des sciatiques en particulier, disparaître après 1 à 3 injections intraveineuses de 5 à 12 cmc de sang défibriné par secouage. De même des hydarthroses traumatiques, des pleurésies avec épanchement, ou encore les infiltrations inflammatoires qui entourent les tumeurs malignes et dont la présence met obstacle à l'intervention chirurgicale. Les prurits et l'urticaire d'origine indéterminée cèdent aussi facilement d'ordinaire à des injections de 5 à 20 cmc faites quotidiennement ou tous les 2 jours.

Les processus suppuratifs et ulcéreux offrent un champ d'application très fécond. Les furoncles, les anthrax, les mammites, les phlegmons sont vite influencés par l'injection intraveineuse de sang défibriné frais; même chez les diabétiques, dès la première injection, les parties nécrosées se délimitent nettement, tandis que l'infiltration de voisinage se résorbe. Les pyélites aiguës, les thrombophlébites, les suppurations articulaires perdent leur caractère septique et fébrile. Le sang défibriné frais est injecté tous les 2 jours, tous les 4 jours s'il s'agit de sang défibriné par secouage ; l'infection est-elle très menaçante, on peut faire une injection biquotidienne. T. ne compte que de très rares échecs, en particulier dans des suppurations étendues chez des diabétiques très graves. L'autohémothérapie ne dispense pas d'évacuer le pus des lieux où il se trouve. Les ulcères de jambe, les fractures qui tendent à se consolider, les radiodermites ulcérées, les plaies torpides sont souvent heureusement influencés.

T. a employé cette méthode dans le traitement de nombreuses infections aiguës : pneumonie, septicémies, érysipèle, méningite, diphtérie, etc.... La technique est la suivante : Dans les 4 jours qui suivent l'infection (et non le début de la maladie), on injecte par voie intramusculaire 30 à 80 cmc de sang ; presque toujours alors, tous les symptômes rétrocèdent ; T. a vu guérir ainsi maintes pneumonies post-opératoires. Passé ce délai, on essaiera d'abord 30 à 80 cmc dans les muscles, mais en même temps on défibrinera 20 cmc de sang dont on injectera dans les veines 3 à 5 cmc, le reste étant conservé pour le traitement ultérieur qui consiste à injecter le reste de ce sang défibriné et simultanément 5 à 10 cmc de sang défibriné frais tous les jours. Avec cette méthode, T. dit n'avoir vu depuis un an aucune septicémie ni aucune pneumonie post-opératoire se terminer par la mort.

L'autohémothérapie modifie heureusement aussi les infections chroniques, en particulier les bronchites, les pneumoconioses. T. emploie d'abord des doses assez fortes de sang défibriné non récemment recueilli, faites tous les 2 jours, puis du sang défibriné frais au bout de 15 jours, à la dose de 5 à 10 cmc, 2 fois par semaine. La guérison complète des bronchites chroniques peut s'obtenir en 4 à 6 semaines. Les arthropathies chroniques sont aussi améliorées, mais il faut éviter ici une irritation trop forte et employer longtemps le sang défibriné non fraîchement prélevé. La métrite et l'annexite gonococciques, les ulcères syphilitiques bénéficient grandement de la méthode. T. signale l'amélioration de crises gastriques tabétiques,

Les tuberculoses chirurgicales (péritonites, tuberculoses osseuses) semblent favorablement influencées. Les résultats sont peu évidents dans la tuberculose pulmonaire et les injections provoquent des réactions locales et générales fâcheuses. Il faut commencer par employer le sérum, et à petites doses.

T. signale encore des cas d'eczéma rebelle, de rhume des foins, d'urticaire guéris par l'autohémothérapie. P.-L. Marie.

**G. Joachimoglu et A. Metz.** *L'antagonisme entre l'insuline et les extraits hypophysaires* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome L, n° 51, 19 Décembre 1924). — A l'exemple de divers poisons, les hormones peuvent s'influencer réciproquement de façon antagoniste ou synergique. Comme le montrent les observations de J. et M. sur le lapin à jeun, les extraits hypophysaires du commerce injectés sous la peau, immédiatement après l'inoculation sous-cutanée d'insuline, empêchent l'action de cette dernière sur le taux du glycose du sang. Il est à noter que les divers extraits d'hypophyse employés se montrèrent d'une efficacité variable, si bien qu'on peut songer à utiliser cette méthode pour titrer ces extraits dont le dosage reste actuellement très imprécis. A cet égard, les essais des préparations commerciales sur l'utérus de cobaye ont donné des résultats approximativement parallèles à ceux obtenus en utilisant leur effet antagoniste vis-à-vis de l'insuline. L'adjonction d'insuline inhibe les contractions des fibres lisses, à condition que le mélange d'insuline et d'extrait hypophysaire ait été effectué 5 minutes avant son essai sur l'utérus. L'action de l'hypophyse, une fois commencée, ne peut plus être arrêtée par l'addition ultérieure d'insuline. P.-L. Marie.

**H. Lehmann.** *Que signifie l'apparition des granulations basophiles dans les hématies du sang circulant* (*Deutsche medizinishe Wochenschrift*, tome L, n° 51, 19 Décembre 1924)? — Deux théories opposées ont été soutenues sur la signification des granulations basophiles des globules rouges qui se montrent dans certaines anémies toxiques et en particulier dans l'anémie saturnine. Les uns, avec Askanazy, y voient un processus de régénération; les autres, avec Ehrlich et Grawitz, un phénomène de dégénérescence. Bien que Rauch ait tenté de concilier les opinions en présence, les défenseurs de ces deux théories restent sur leurs positions, faute d'arguments décisifs.

L. a pensé qu'on pouvait trancher la question en étudiant au cours d'une observation assez prolongée le nombre des hématies à granulations basophiles en fonction du moment de leur apparition. Dans ce but, il fallait choisir un mode d'intoxication moins brutal que l'empoisonnement par le plomb. L. a employé l'injection sous-cutanée d'alcool d'un titre assez élevé, 30 à 50 p. 100, à la dose de 1 cmc. Elle est suivie très rapidement, au bout de 2 ou 3 jours, de l'apparition d'hématies à granulations basophiles en nombre considérable, ce qu'on ne peut attribuer qu'à des lésions des globules rouges provoquées par le toxique, indice d'un processus de dégénérescence. Mais, assez longtemps après l'injection, alors que l'image sanguine est redevenue normale, se montrent de nouveau des hématies granuleuses, dont l'augmentation se fait par poussées successives, ce qu'on doit interpréter comme la manifestation d'un phénomène de régénération, les organes hématopoiétiques, pour remplacer les hématies détruites subitement en masse par le toxique, étant forcés de lancer dans la circulation des globules rouges incomplètement mûrs. C'est donc une théorie mixte qui doit être admise pour expliquer l'apparition des granulations basophiles. P.-L. Marie.

## ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(*Leipzig*)

**K. Turban et H. Staub.** *Le diagnostic des cavernes et la guérison des cavernes* (*Zeitschrift fur Tuberkulose*, tome XLI, n° 2, 1924). — Dans cet interessant article, illustré de deux figures et de quatre très belles planches de reproductions radiographiques, T. et S. apportent le résultat de leur expérience au sanatorium Turban et Schweizerhof de Davos.

Ils montrent l'importance du diagnostic de caverne et exposent comment ce diagnostic doit être établi grâce à l'association des commémoratifs, de l'examen clinique, des examens de laboratoires (bacilles et fibres élastiques), de l'examen radiologique. Ce dernier révèle une plage claire entourée d'une zone plus foncée, l'image est souvent circulaire mais peut présenter des formes très diverses ; quand la bronche de drainage est visible, on a un aspect en forme de *pipe*; chez des sujets maigres on peut reconnaître des cavernes de la taille d'un petit pois ; si la caverne contient du liquide, sa partie inférieure est plus sombre; la caverne peut être confondue radiologiquement avec un petit pneumothorax ou un petit hydropneumothorax, la radiographie stéréoscopique pourrait être utilisée alors avec fruit.

Mais ce qui intéresse le plus T. et S., c'est la guérison des cavernes ; depuis longtemps, Turban avait pu voir la formation d'un nodule crétacé à la place de très petites cavernes; Assmaam, en 1914, avait constaté la diminution de volume de grosses cavernes ; mais actuellement, T. et S. apportent avec radiographies à l'appui des cas de guérison, qu'ils ont pu observer parce que, médecins de sanatorium, ils ont été à même de suivre leurs malades durant des années. Ils disent peu de chose du détail des traitements employés (radiothérapie, pneumothorax, thoracoplastie etc.) ; ce qui leur paraît être de beaucoup le facteur le plus important est la *cure d'altitude*, associée au repos, à la bonne alimentation, à l'hygiène. Grâce à l'altitude, si on voit les petites cavernes se calcifier, on peut observer, pour les cavernes en général, la résorption de la coque tandis que la cavité est comblée par du tissu cicatriciel néoformé ; pour T. et S., ces résultats ne peuvent être obtenus dans la plaine. A. Laquerrière.

## THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(*Londres*)

**M. J. Stewart.** *Cholestérine et xanthome* (*The British Medical Journal*, n° 3333, 15 Novembre 1924). — Un très grand nombre de faits anatomo-cliniques, d'apparence très disparate, sont réunis par un caractère commun : les dépôts locaux de cholestérine. Stewart, au cours de cette communication, passe en revue ces divers états pathologiques.

Une classification primordiale mérite d'être définitivement adoptée.

Dans un premier groupe de faits, le dépôt de cholestérine est l'expression locale de l'hypercholestérinémie sanguine.

Dans un deuxième groupe, la formation locale de cholestérine est le résultat de désintégration tissulaire, *in situ*, d'origine nécrotique, inflammatoire ou néoplasique.

Dans un troisième groupe, beaucoup plus restreint, le dépôt de cholestérine est la conséquence de l'exagération du fonctionnement local des cellules produisant normalement la cholestérine (adénome cortical de la surrénale).

1° Parmi les premiers faits, témoins de l'hypercholestérinémie sanguine, St. étudie diverses variétés de dépôts de cholestérine.

Le xanthome, sous ses divers aspects, mérite la première place (xanthomes palpébral, multiples, plan, tubéreux, diabetique).

Le xanthome superficiel peut coexister avec des tumeurs profondes, développees au niveau des tendons, et riches en cellules à cholestérine. Ce xanthome va de pair avec l'hypercholestérinémie sanguine, mais peut persister longtemps après la disparition de l'hypercholestérinémie causale.

# LAXAMALT

LAXATIF TONIQUE ET DIGESTIF { 50% Huile de Paraffine / 50% Extrait de Malt

*Utilisation intégrale de l'Huile de Paraffine*

TOUTES CONSTIPATIONS MÊME CHEZ
*les opérés, entéritiques, nourrissons, femmes enceintes.*

DOSE :
*2 à 4 cuillers à bouche le matin et le soir avant de se coucher*

Littérature et échantillons sur demande :
H. LICARDY. 38 Boul$^{d}$ Bourdon — NEUILLY.
R.C. SEINE 204361




POUDRE CRISTALLINE DE GOÛT AGRÉABLE

---

## HYPERTENSIONS

ET TOUS LES ÉTATS SPASMODIQUES DE LA MUSCULATURE LISSE

# OLÉTHYLE -BENZYLE

GOUTTES
GÉLULES

*ECHANTILLONS et LITTÉRATURE*
LABORATOIRE CENTRAL DE PARIS
122, FAUBOURG SAINT-HONORÉ - PARIS

R. C. : Seine, 134.659.

---

# MICTASOL

## SPÉCIFIQUE DU PROSTATISME

est un décongestif extrêmement puissant, un antiseptique énergique et un sédatif certain et immédiat. Sa tolérance est parfaite et son innocuité absolue. Sans contre-indication. Il est tout indiqué dans les

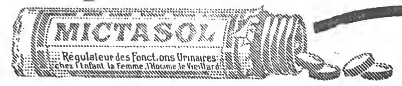
**Blennorragies — Uréthrites — Cystites Pyélo-Néphrites — Uretérites — Congestions rénales avec ou sans Albuminurie — Hypertrophie de la Prostate.**

CHAQUE COMPRIMÉ TITRE

| | |
|---|---|
| Camphre monobromé | 0,02 |
| Héxaméthylènetétramine | 0,05 |
| Noix de Sterculia purpuera pulv | 0,25 |
| Sucre vanillé | Q.S. |

MODE D'EMPLOI :
Croquer 6 comprimés par jour : matin, midi et soir.
Prix : francs le flacon.

Littérature et échantillons sur demande
**LABORATOIRES JOCYL**
COUDERC, Pharmacien.
*PARIS — 28 et 30, Rue du Four — PARIS*
Reg. du Com. : Seine, 162.365.



Dans ce foyer xanthomateux, la cholestérine se présente sous deux aspects : cholestérine intracellulaire dans les cellules xanthomateuses; cholestérine extracellulaire, voisinant avec des cellules géantes, par suite de la désintégration des cellules précédentes.

L'aspect framboisé et polypoïde de la muqueuse de la vésicule biliaire est également le fait de dépôt de cholestérine dans le tissu conjonctif sous-épithélial de la muqueuse.

La muqueuse présente, en un premier stade, un aspect framboisé, puis ultérieurement, se forment de petits polypes intravésiculaires. Le dépôt de cholestérine dans la muqueuse vésiculaire peut ou non s'accompagner de calculs constitués en partie ou en totalité par de la cholestérine.

Cette cholestérine déposée dans la muqueuse peut être d'origine sanguine, ou provenir, par absorption, de la bile surchargée de cholestérine.

Les cholestéatominies des plexus choroïdes sont des nodules jaunes, irrégulièrement disposés, et formés de cristaux de cholestérine intra- et extra-cellulaires.

Dans l'athérome artériel, on rencontre de très riches dépôts de cholestérine au niveau de l'intima; la cholestérine peut être contenue dans les cellules xanthomateuses, ou être extra-cellulaire, dans les foyers de nécrose.

2° Les foyers de cholestérine, d'origine purement locale, ne sont surtout intéressants qu'au point de vue anatomique. C'est le dépôt de cholestérine dans le cortex rénal, au cours de certaines néphrites subaiguës : au début, la cholestérine est intracellulaire dans les cellules des tubes contournés; plus tard, la cholestérine est reprise par les phagocytes du stroma. Macroscopiquement, la cholestérine arrive à former une ligne irrégulière, jaune, opaque, à la périphérie des pyramides.

Dans certaines tumeurs lipoïdiques des tendons, il peut s'agir de véritable endothéliome, dans lequel le dépôt de cholestérine est uniquement le fait d'une désintégration locale.

Des dépôts de cholestérine peuvent faire leur apparition dans certaines inflammations du tissu adipeux.

Les foyers de cholestérine se retrouvent également dans certaines salpingites subaiguës et chroniques, au cours d'abcès chronique ou subaigu, dans les lésions chroniques du sein (mastite chronique, tuberculose).

La cholestérine fait encore son apparition dans le ramollissement cérébral, à la suite de désintégration myélinique.

Les examens histologiques révèlent encore la cholestérine dans la paroi de certains kystes dermoïdes.

A leur période terminale, les tumeurs du mycosis fongoïde peuvent disparaître et être remplacées par des dépôts locaux de cholestérine.

Enfin, dans les lésions du corps thyroïde (état inflammatoire, nécrotique, néoplasique), la cholestérine peut être retrouvée aussi bien dans les acini que dans le stroma, avec ou sans réaction giganto-cellulaire.

P. Oury.

**Poynton.** ***La prophylaxie dans le rhumatisme articulaire aigu*** (*The British Medical Journal*, n° 3335, 29 Novembre 1924). — Le rhumatisme articulaire aigu avec ses redoutables complications cardiaques constitue un danger social tel qu'une véritable prophylaxie mérite d'en être recherchée.

La prophylaxie directe du rhumatisme articulaire aigu reste cependant impossible dans l'état actuel de nos connaissances. Celle-ci ne deviendra réalisable que le jour où on en aura trouvé le germe.

Par l'institution de services particulièrement spécialisés dans le traitement et les recherches sur le rhumatisme articulaire aigu, par la création d'asiles de convalescents, de services d'inspection sanitaire qui surveilleront le travail des anciens rhumatisants et leurs conditions d'existence, l'auteur pense que souvent on pourra entraver l'éclosion et l'évolution des cardiopathies rhumatismales.

En conclusion, Poynton estime que l'évolution des enfants, anciens rhumatisants, devrait être sévèrement surveillée par une véritable organisation médico-sociale aussi bien lors de la convalescence que plus tard à l'école ou à l'atelier.

P. Oury.

**Buchanan.** ***Spirochétose ictéro-hémorragique*** (*The British Medical Journal*, n° 3335, 29 Novembre 1924). — Buchanan précise les conditions de développement du spirochète ictéro-hemorragiae et à l'occasion d'une épidémie locale d'ictère chez des mineurs d'Ecosse, étudie un nouvel habitat de ce germe.

Le spirochète a été retrouvé dans un enduit gluant formant revêtement au plafond de certaines galeries de mines.

Cette gelée contient des germes très multiples qui vivent en symbiose avec le spirochète. Le spirochète y est reconnaissable à l'ultramicroscope, mais surtout l'inoculation de cette masse visqueuse a provoqué, chez le cobaye, un ictère spirochétosique mortel.

Cette observation semble établir l'existence d'une source souterraine d'infection où le spirochète parait inaccessible au rat, et où l'homme peut s'infecter directement.

P. Oury.

**Mc Cartney.** ***Le critère de la transmission et de l'inoculation à l'animal du virus encéphalitique*** (*The British Medical Journal*, n° 3338, 20 Décembre 1914). — Dans les inoculations de virus encéphalitique au lapin, la constatation d'infiltration périvasculaire et méningée est considérée, par la plupart des auteurs, comme le substratum anatomique même et la preuve formelle de la transmissibilité de l'encéphalite à l'animal.

C. fait une critique sévère de ces constatations histologiques et en nie toute la valeur. Cet auteur a examiné 372 cerveaux de lapins, n'ayant subi aucune inoculation de virus encéphalitique. Certains de ces lapins étaient absolument sains, d'autres atteints d'infection intercurrente, un 3e lot enfin avait subi des inoculations intratesticulaires de tumeurs ou de spirochètes. Sur plus de 55 pour 100 de ces lapins, C. a constaté, à l'examen du cerveau, des lésions d'infiltration lymphocytaire, en tous points semblables à celles considérées comme pathognomoniques de l'infection encéphalitique.

C. affirme donc le caractère absolument banal de cette infiltration lymphocytaire, que l'on retrouve dans les espaces péri-vasculaires, au niveau des méninges, dans la substance blanche et, enfin, dans la zone sous-épendymaire.

C. ne nie pas seulement la valeur de ce test histologique, habituellement admis dans l'étude expérimentale de l'encéphalite. Par ailleurs, jamais il n'a pu cultiver de virus encéphalitique, sur quelque milieu que ce soit; jamais il n'a retrouvé les corps globoïdes admis par certains auteurs (Lœwe, Strauss).

Par contre, C. a pu transmettre l'encéphalite épidémique à manifestations cliniques très typiques chez le lapin et que d'un animal à l'autre il a passé en série.

P. Oury.

## *ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA (Stockholm)*

**Faltin** (Helsingfors). ***Traitement des fractures du col du fémur*** (*Acta chirurgica scandinavica*, 1924, tome LVII, nos 1-2).

**Uno Lindgren** (Upsala). ***Traitement des fractures du col*** (*Acta chirurgica scandinavica*, 1924, t. LVII, nos 1-2). — Ces deux mémoires sont antérieurs à la récente discussion du Congrès de chirurgie, où, d'une façon générale, les chirurgiens scandinaves se sont montrés plus partisans du traitement orthopédique que des enchevillements. Le travail de F. est le résumé d'un rapport présenté au Congrès de Stockholm en 1923. Ses conclusions sont éclectiques. L'abstention pure avec mobilisation précoce et séjour au lit réduit au minimum n'a que des indications exceptionnelles (chez les gens très âgés et pour lesquels un mauvais résultat fonctionnel n'a que peu d'importance). Dans l'immense majorité des cas, il faut chercher la bonne réduction et la consolidation.

L'extension continue peut donner de bons résultats même dans les fractures intracapsulaires, en employant les techniques de Bardenheuer ou de Judet.

La méthode de Whitman est excellente surtout chez les jeunes sujets. Mais elle nécessite une immobilisation prolongée.

Les attelles et bandages sont surtout utiles comme traitement ultérieur permettant le lever plus précoce.

La résection de la tête n'a que d'exceptionnelles indications : pseudarthrose avec déformation des fragments telle que toute consolidation est impossible. Chez les sujets jeunes, elle doit être formellement rejetée.

La suture osseuse au fil métallique est une opération grave dont les dangers ne sont pas compensés par des résultats souvent incertains.

L'enclouage par vis métallique sans arthrotomie est une opération bénigne, mais assez difficile à réussir avec précision. Il faut la réserver aux fractures sous-capitales en la combinant avec d'autres méthodes.

L'enchevillement par greffon péronier doit être réservé aux pseudarthroses et encore si celles-ci sont douloureuses et que l'état général permette d'espérer une issue favorable. Une grande partie des pseudarthrosés arrive en effet à marcher suffisamment avec cannes, béquilles, attelles ou bandages pour que les indications opératoires soient très rares.

Le mémoire de U. L. est nettement favorable au traitement non sanglant.

A l'exception des malades trop âgés ou trop affaiblis, il estime qu'il faut toujours réduire, fixer et garder à l'hôpital en faisant un contrôle radiologique. Pour les fractures transcervicales, l'immobilisation plâtrée à la Whitman est le procédé de choix. Pour les basi-cervicales et cervico-trochantériennes, réduction et fixation par un plâtre ou mieux un bandage d'extension sur crochet métallique.

La réduction doit toujours être aussi rigoureuse que possible (1 cm. de raccourcissement au plus). On ne respectera l'engrènement que s'il est en bonne position.

L'immobilisation stricte, en appareil, sera de 3 mois, plus un mois au moins de lit avec mouvements actifs légers. On commencera ensuite le massage et la mobilisation prudente. L'appui sur le sol ne doit pas être tenté avant 6 mois au minimun.

L'intervention sanglante n'est indiquée que dans les cas de pseudarthroses douloureuses ou accompagnées de troubles fonctionnels graves. Le greffon autoplastique est alors la méthode de choix.

M. Deniker.

## *MAGAZIN FOR LÆGEVIDENSKABEN (Christiania)*

**E. Brnusgaard et Th. Thjötta** (Christiania). ***Méningite gonococcique et purpura gonococcique; contribution à l'étude de la gonococcie généralisée*** (*Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, tome LXXXV, n° 10, Octobre 1924). — Un homme de 21 ans entre à l'hôpital avec un exanthème purpurique. On note chez lui une fièvre élevée, de la céphalée et du gonflement de la cheville droite. En outre, on constate un écoulement urétral récent dans lequel le microscope révèle la présence de gonocoques. Dans ces conditions on croit devoir conclure à une septicémie gonococcique. Des signes de méningite ne tardent pas à se développer (raideur de la nuque, signe de Kernig), et, dans le liquide céphalo-rachidien retiré par une ponction lombaire, on trouve des diplocoques ne prenant pas le Gram.

L'hémoculture, d'autre part, décèle dans le sang la présence de ces mêmes diplocoques que leurs caractères bactériologiques permettent d'identifier avec des gonocoques et de différencier d'avec le méningocoque. Quant aux efflorescences cutanées, l'analyse microscopique d'un élément excisé en vue d'une biopsie permet également d'y mettre des gonocoques en évidence.

Il y a d'ailleurs lieu de noter qu'au point de vue thérapeutique, on eut recours à des injections intramusculaires de sérum antiméningococcique. Sous leur influence, l'état général ne tarda pas à s'améliorer, et, après une récurrence fébrile temporaire due à l'apparition d'une épididymite du côté droit, l'apyrexie s'établit définitivement, moins d'un mois après l'entrée du malade à l'hôpital.

Francis Munch.

*ROUSSKAIA KLINICA*

(*Moscou*)

**Prof. G. P. Sakharov** (de Moscou). ***L'immunité contre les maladies infectieuses à la lumière des événements des temps derniers*** (*Rousskaïa Klinika*, tome II, n° 5, 1924). — S. a essayé de synthétiser les conclusions qui se sont imposées, dans le domaine des maladies infectieuses, au cours des années tragiques 1915-1921. Pendant cette période, la guerre, la famine et les privations de toute sorte avaient créé, en Russie, une ambiance particulièrement favorable au développement des épidémies. Les médecins se sont trouvés en face de faits nouveaux importants à la fois pour le diagnostic à poser et pour la ligne de conduite à suivre.

La résistance contre la maladie ayant été diminuée par la misère physiologique, on pouvait s'attendre à une augmentation générale du nombre des malades et à une virulence plus prononcée des agents infectieux en question. Cette supposition n'est vraie qu'en partie. L'immunité contre l'infection s'est ressentie, chez les victimes, du fait de l'affaiblissement général de l'organisme, mais, pour des raisons difficiles à expliquer, les différentes espèces microbiennes ont rencontré un accueil non identique.

L'examen de la fréquence des maladies infectieuses montre que certaines maladies ont fait des ravages effroyables, tandis que, dans les mêmes milieux, sous l'influence des mêmes facteurs, d'autres infections n'ont point dépassé le cadre habituel. Le typhus exanthématique, la variole et le typhus récurrent ont pu frapper une partie importante de la population, tandis que le choléra, la fièvre typhoïde, la dysenterie et la diphtérie n'ont été observés que d'une façon isolée et pendant une époque limitée.

S. attire l'attention sur les résultats acquis par l'application de la réaction de Widal. Il semble établi que l'apparition de la réaction d'agglutination au cours de la fièvre typhoïde subissait un retard notable (15 à 20 jours). Parfois, le malade mourait sans présenter une réaction positive; de même, dans quelques cas terminés par la guérison. Tous ces malades, dont l'âge variait entre 6 et 60 ans, n'étaient jamais atteints de typhus récurrent ou exanthématique, ni d'une autre affection quelconque.

S. a l'impression que la production des anticorps a été diminuée chez les malades de la période mentionnée. Cette opinion serait surtout corroborée par la faible résistance des malades, malgré les vaccinations préventives contre la fièvre typhoïde et le choléra. Les revaccinations contre la variole étaient souvent également vaines, vu le fléchissement décisif d'un organisme épuisé. G. Ichok.

*THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION*

(*Chicago*)

**Ulysses Moore** (Portland). ***Signes cliniques initiaux du rachitisme précoce*** (*The Journal of the American Medical Association*, tome LXXXIII, n° 19, 8 Novembre 1924). — L'observation de nombreux cas atténués de rachitisme a conduit les auteurs à préciser les signes squelettiques initiaux du rachitisme. Voici les résultats de leurs observations. C'est au niveau du squelette céphalique et thoracique qu'on trouve les premiers symptômes du rachitisme chez le jeune enfant. Parmi les déformations craniennes, les auteurs attachent une importance particulière au craniotabes qu'ils ont trouvé dans 60 pour 100 de leurs observations.

Au niveau du thorax, une coupe transversale passant par l'articulation chondro-costale de la 5e côte donne une silhouette circulaire. Chez les nourrissons rachitiques cette silhouette devient carrée, triangulaire ou ovale.

Un autre signe important est constitué par le ramollissement du tissu osseux des côtes, appréciable surtout au niveau de l'extrémité sternale, et qui apparaît dans les 4 premiers mois de la vie.

Au niveau des membres inférieurs, le genu varum et le genu valgum rachitiques sont des symptômes tardifs. Ils sont toujours précédés par une mobilité latérale anormale de l'articulation du genou; cette mobilité est souvent le premier signe de rachitisme des membres inférieurs. L'auteur décrit un appareil permettant de mesurer cette mobilité anormale des genoux; la détermination exacte du degré de celle-ci est d'une réelle importance pour le diagnostic et le pronostic de ce rachitisme léger du nourrisson.

Pierre-Noel Deschamps.

**L. Findlay** (Glascow). ***Le facteur pathologique initial du rachitisme*** (*The Journal of the American Medical Association*, tome LXXXIII, n° 19, 8 Novembre 1924). — Au cours de cette conférence donnée à la 75e session annuelle de l'American Medical Association, F. discute les différentes pathogénies proposées pour le rachitisme : déficience en calcium ou en phosphore; déficience en vitamine antirachitique; déficience en lumière solaire. Il conclut que le métabolisme du calcium est le nœud même du problème, soit que le calcium soit absorbé en quantité insuffisante, soit qu'il y ait un trouble de la répartition de cet élément, soit qu'il ne puisse être retenu au niveau des centres d'ossification des os. En réalité, la quantité en calcium absorbée est suffisante : c'est son utilisation qui est défectueuse. On admet généralement que ce défaut d'utilisation est dû à ce que le calcium est excrété en quantité anormalement élevée, en particulier au niveau des fèces.

F. dans ses recherches a bien trouvé en général l'excrétion du calcium supérieure à la normale, mais il ne l'a jamais trouvée supérieure à l'ingestion (Findlay, Pates et Sharpe; Findlay et Telfa).

Findlay et Telfa, en donnant à des enfants rachitiques des repas très pauvres en calcium, ont cherché à obtenir une excrétion supérieure à l'ingestion; ici encore, ils ont vu que l'ingestion et l'excrétion se balançaient sensiblement; d'après F. lui-même, il y a là un ordre d'expériences à peine encore ébauchées et qui appellent de nouvelles recherches.

Mais il semble résulter de ces expériences que chez les rachitiques, l'absorption intestinale du calcium est suffisante. C'est donc, semble-t-il, les centres d'ossification des os qui se montrent incapables de fixer et d'utiliser le calcium fourni à l'organisme.

Ce défaut d'utilisation du calcium est peut-être dû à une infection d'origine intestinale.

Pierre-Noel Deschamps.

**O. E. Dowman** (Atlanta). ***Injections d'alcool dans l'écorce cérébrale au cours de l'épilepsie jacksonienne*** (*The Journal of the American Medical Association*, tome LXXXIII, n° 19, 8 Novembre 1924). — Pour déceler la zone corticale qui est le point de départ de la crise d'épilepsie partielle, D. a employé une méthode dérivée de la méthode d'excision d'Horsley; chez deux malades, il a individualisé la zone épileptogène par excitation faradique et au niveau de celle-ci, il a injecté de l'alcool à 95°. Les crises d'épilepsie s'espacèrent durant les mois qui suivirent. L'injection d'alcool fut suivie d'une paralysie, mais qui ne fut que temporaire. L'auteur insiste sur le fait que l'on peut injecter de l'alcool dans l'écorce cérébrale sans provoquer de paralysie permanente; il serait possible, d'après lui, de juguler par de semblables injections des crises d'épilepsie jacksonienne, si l'on pouvait arriver à délimiter exactement toute l'étendue de la zone épileptogène.

Pierre-Noel Deschamps.

**A. F. Hess et M. Weinstock** (de New-York). ***Le rachitisme est-il influencé par le régime maternel durant la grossesse et l'allaitement*** (*The Journ. of the American Medical Association*, tome LXXXIII, n° 20, 15 Novembre 1924). — H. et W. ont étudié l'influence que peut avoir le facteur héréditaire et, notamment, le régime suivi par la mère sur le développement du rachitisme. Ils rappellent à ce propos les travaux cliniques de Siegert et les recherches expérimentales de Byfield et Daniels qui, chez le rat, ont observé l'influence du régime des ascendants sur la seconde génération et les suivantes. Toutefois, dans ces expériences, rien ne prouve qu'il s'agisse d'un trouble héréditaire atteignant l'œuf, car le régime n'a pas été systématiquement étudié pendant la gestation et dans la période antérieure. H. et W., dans un travail antérieur paru dans le même journal, avaient montré que, en nourrissant des femelles de rats pendant la gestation avec de l'huile de foie de morue, on ne pouvait arriver à protéger leurs descendants du rachitisme.

Les expériences qui font l'objet du présent travail ont été conduites de la manière suivante : un grand nombre de femme enceintes ont ingéré de l'huile de foie de morue dans les 2 derniers mois de leur grossesse. Sur 28 femmes ainsi traitées, 15 eurent des enfants rachitiques dont 8 vérifiés radiologiquement.

Parallèlement, H. et W. firent sur des rats les expériences suivantes :

Un certain nombre de rats, durant la période de pré-gestation, de gestation et de lactation, reçurent parallèlement 2 régimes; les uns étaient nourris au régime normal du laboratoire, les autres recevaient un régime supplémentaire tel qu'il leur fournît un supplément de vitamines et fût le plus capable de s'opposer au développement du rachitisme. Les rejetons étaient au bout de quelques jours placés à un régime particulièrement pauvre en phosphore et éminemment favorable, par conséquent, au développement du rachitisme; l'éclosion de celui-ci fut vérifiée par des examens radiologiques et des autopsies. Les variations dans le régime maternel n'entraînèrent pour ainsi dire aucune différence de fréquence dans le développement du rachitisme dans les 2 séries de rejetons. Il semble bien, par conséquent, que les observations cliniques et expérimentales de H. et W. s'accordent pour dénier toute influence imputable au régime maternel et pour laisser dans l'ombre le rôle de l'hérédité dans le développement du rachitisme; celui de la lumière et, notamment, de la plus ou moins grande richesse de celle-ci en rayons ultra-violets, paraît garder la place prépondérante que lui attribuent toute une série de travaux récents.

Pierre-Noel Deschamps.

*ARCHIV OF NEUROLOGY and PSYCHIATRY*

(*Chicago*)

**G. O. Cutler.** ***Résultats opératoires dans 62 cas de spina bifida et de céphalocèle*** (*Archiv of Neurology and Psychiatry*, tome XII, n° 2, Août 1924). — Cette étude porte sur 57 cas de spina bifida et 5 cas de céphalocèle. Le taux élevé de la mortalité dans le spina bifida et l'inutilité dans certains cas d'essayer de modifier par une intervention radicale l'affection, déjà soulignée par plus d'un auteur, est encore ici développée à nouveau. Il est vraisemblable que l'ablation du sac du spina bifida et l'oblitération de l'ouverture méningée ne s'attaquent qu'à la conséquence et non à la cause du désordre qui est à la base de l'affection; en plus des modifications anatomiques des tissus, le liquide céphalo-rachidien a probablement son mécanisme de production et son hydraulique profondément modifiés dans le spina bifida : la clinique démontre à l'évidence le rôle de soupape de sûreté que joue le sac du méningocèle.

Des interventions radicales précoces peuvent éviter la mort par infection ou par laquage du liquide, mais on doit garder un pronostic réservé après ablation du sac à cause de la survenue fréquente d'hydrocéphalie entraînant la mort. Les contre-indications à l'intervention sont : l'hydrocéphalie préexistante, la paralysie ascendante, l'infection du sac. Il est juste de dire que tous les malades traités dans cette série avaient moins de 3 ans et l'on sait (Keen) que la mortalité des interventions dans les premiers mois est de 35 pour 100, alors qu'elle tombe à 4,7 pour 100 après 5 ans, une partie des cas où la mort eût été attribuée à l'intervention étant décédés par complications spontanées. La mortalité dans la statistique de l'auteur a été de 43 pour 100.

Quant aux céphalocèles, 4 sur 5 ont été opérés, 2 avec succès; 2 autres présentèrent de l'hydrocéphalie à marche rapide. Il semble qu'il ne faille opérer que les céphalocèles avec membranes minces qui risquent de s'infecter. L'hydrocéphalie sera toujours à craindre ensuite. Alajouanine.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 264)

# Comment placer ou assister les vieillards, les infirmes et les incurables ?

Le praticieu est cousulté jouruellement pour le placement d'uu vieillard, d'un infirme ou d'uu incurable. On lui demande également des conseils au sujet de leur assistance à domicile, mais c'est le placement qui est le plus réclamé at uoue l'euvisagerons tout d'abord.

## I. — Placement. Plusieurs modes d'hospitalisation ou de placement peuvent être envisagés.

A. Placement gratuit des bénéficiaires de la loi du 14 Juillet 1905 sur l'assistance obligatoire aux vieillards, aux infirmes, aux incurables privés de ressources.

1° *Comment se faire inscrire.* — Une damanda doit être feite par écrit par l'iatéressé lui-même, au maire da la commune, ou à Paris au maira de l'arrondissameat ou au Directeur da l'Administratiou géuérala da l'Assistance publique (à Paris, cetta assistance est réglée par un décret du 30 Mars 1907).

2° *Conditions d'admission.* — Pour être admis, il faut :

*a*) Etre Français ou appartenir à uue natioualité ayant passé nne conventiou aveo la France, à charga de réclprocité ou dans des condltione déterminées, accordant des avantagas équivalents à uos nationaux à l'étranger (conveutions franco-polonaisa, franco-italieaue, frauco-belge, franco-luxembourgeoise, franco-tchéquo-slovaque).

*b*) Il feut être privé da ressources. La privatiou de rassources est le fait da ue pas avoir de revenus équivalent à ce qni est indispensable à l'existenca. Le chiffre qui sert à cetta astimatiou sert aussi de base à l'allocatiou mensuelle qui peut être donnée aux assistés, comme nous lc diroas plns loin. Ce chiffra est de 480 francs par an à Paris. Cependant au point de vna de l'hospitalisation, la condition de « privé de ressourcas » peut être reconnue, par axceptiou, à des assistés qui ont des revanus supériaurs au chiffre de catte allocatiou, lnférienrs cepandant au prix de la journéa da l'hospice.

On ne considère pas comme privé da ressources :

Qaalqu'un qui ast logé et nourri chaz sas enfants;

Quelqu'un qui possède une créance alimentaira à l'égard de ses enfants et qui n'établit pas que ceux-ci refusent do la payer;

Une personne dont las anfants s'engageut à la racavoir à laur tour pondant una partie da l'annéa;

Una famme qui cohabite avec un iudividu qui est en état de subvenir à ses besoius.

Enfin les ressourcas provenant du travail des viaillards de 70 ans et au-dessus n'entrent pas en ligne de compte.

*c*) Il faut, de plus, seit avoir 70 ans an moins, soit être deus un état d'infirmité ou d'iacurabilité entraînant nne incapacité de travail (exception faite ponr les aliénés iacnrables qui relèveut de la loi snr les aliénés et non de la loi du 14 Juillet 1905 et pour les enfants incurables audessous de 13 ans qui ne sont pas bénéficiaires de la loi du 14 Juillet 1905).

*d*) *Domicile de secours.* — Il faut, en plus des conditlons ci-dessus, remplir celle du domicile de secours.

Ce domlcile de secours est acquis par cinq ans de résidence à Paris avant l'âge de 65 aus, pour l'admission daus un des hospices de l'Assistance publique, et, de même par cinq ans de résidence avant 65 ans dans une communae dn départment de la Seine, pour l'admission dans les hospices des départements on des communes da la banlieue. Ea province, à défaut de cinq ans de résidence dans la communa, le postulant peut avoir un domicile de secours départemeatal. A défaut da cinq années de résideuca duns la même département, la charge de l'assistance incombe à l'Etat.

3° *Enquête.* — Une enquête est faite pour vérifier si le dcmandaur justifie las conditions d'admission ci-dessus. Cette enquête ast à la fois administrative et médicale.

L'enquêta administrative est faite par les soius du bnreau da bienfaisance (administrateurs, commissaires, demes petronaessas dont les fonctions soat grntuitas et, d'autre part, dames visitauses et commis, dont les fonctioas seut salariéas).

L'enquête médicale sur l'iacurabilité est faite par das médecins, et à Paris par les médecins des hôpitaux, dits du Bureau central, qui apprécient l'invalidité suivant des caefficiants qui vont de 0 à 4.

L'appréciation de ces incapacités se fait : pour les malades damivalides, eux consultations hospitalièras; pour les malades na quittaat pas la chambre, à leur domicila par les médecins cbargés à tour de rôle de cette mission.

4° *Admission à l'assistance.* — L'iuscription est faite sur nne liste qui est communiquée au Conseil municipal et aa préfet. La revision de la liste est annuelle. L'admission provisoire est pronoacée par le Directeur de l'Administration générele de l'Assistance pnblique qui décide, soit l'assistauce-hospitalisation, soit l'assistance à domicile avec le tuux de l'allocation. L'admission n'est faite définitivement qu'après approbation dn Conseil municipel (à Paris, la revisiou de la liste se fait tous les trois mois). Ua délai de vingt joars à partir de la notification de la décision du Conseil municipal est accordé aux intéressés pour se ponrvoir devant nne Commission d'appel (à Paris : Commission spéciale de la préfacture de la Saiae). Les décisions da cette Commission sont elles-mêmes susceptiblas de recours à la Commission cantrale d'assistance siégeaut au miuistère de l'Hygièna.

(*A suivre.*) O. Crouzon.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 265)

# Comment placer ou assister les vieillards, les infirmes et les incurables ?

(*suite et fin*)

5° *Hospices gratuits de l'Assistance publique à Paris recevant les bénéficiaires de la loi du* 14 *Juillet* 1905.

Hospice de Bicêtre : 2.091 lits (hommes et femmas). — Hospice de la Salpêtrière : 2.709 lits (femmes). — Hospice d'Ivry : 1.355 lits (hommes et femmas). — Hospice de Brévannes : 290 lits (hommes et femmes). — Hospica de la Reconneissance (Fondation Brézin, à Garches) : 193 lits (hommes). — Fondation Debrousse : 200 lits (hommes et femmes).

Soit au total : 6.338 lits.

Pour les hospices départementaux, l'hospitalisation se fait à Paul-Brousse (Villejuif), Villers-Cotterets, Neaterre at dans un certain nombre d'hospices appartenaat aux communes : Aubervilliars, Boulogae, Champigny, Clamart, Clichy, Fontenay-aux-Roses, Fontenay-sous-Bois, Issy-les-Moulineaux, Levallois-Perret, hospice Vardier à Montrouge, hospice de Neuilly, hospice de Saiat-Denis, hospica intercommunal de Pantin, hospice de Saint-Ouan, maisou da ratraite da Suresnes.

B. Hospitalisation dans les services de chroniques. — En attendant l'admission daus les hospices ou pour certains malades qui na peuvont pas bénéficier da la loi de 1905, l'Assistance publique da Paris possède quelquas servicas da chroniquas à Broussais, Tenon et Brévannes. L'admission est prouoncée par la sorvice dos hôpitaux at hospices.

Il exista certains sarvices spécialisés pour les chroniques : las épileptiques simples non aliénés pauvent être reçus sous le régima hospitalier daas las services de Bicêtre et da la Salpêtrière, mais ces sarvices sont exclusivement réservés aux malades habitaut Paris. Ils peuvent être admis sur demande faita à l'Administration centrala de l'Assistance publique avac production d'un certificat médical et à la suite d'une enquête faite par l'Administration.

Il existe des sarvicas de chroniques pour les cancéraux à Brévannes, Bicêtre et à la Salpêtrière et, en outre, des centres da traitement du cancer existent à l'Hôtel-Dieu, à Tenon, à la Salpêtrière, à Saint-Antoine et à Necker.

Pour les enfants, qui ne pauvent pas bénéficier de la loi de 1905, il cxiste quelques services da chrouiques, cxception faite dc ceux réservés aux rachitiques, scoliotiques, tuberculeux osseux, etc.

Los anfauts incurablas arriérés non aliénés, nou épilaptiques, peuvent être admis sous le régima hospitalier après une demande faite avec certificat à l'Admiuistration centrale at peuvent être dirigés sur les services de Bicêtre (26 lits pour garçons de 15 à 16 aas), de la Salpêtrière (20 lits pour les filles iacurables de 4 à 16 eas) et de la fondation Fortin à la Roche-Guyon (enfants des deux saxes de 6 à 11 aus). Toutefois, à Paris, il y a intérêt (toutes les fois qua cola est possible), à diriger ces enfants sur les classes réservées spécialement aux enfants arriérés dans les éeoles suivantes : *Garçons* : rue Eugène-Varlin (10e), rue des Poissonniers (18e), rue de l'Ourcq (19e) ; *Filles* : rue de Belzunce (10e), rue Hermel (18e), rue des Alouctces (19e), rue Crocé-Spinelli (14e), rue Jouffroy (17e). Dans la Seina il existe uae classe spéciala à l'Institut des sourds-muets d'Asuières. Quant aux arriérés at aux enfaats anormuux peuvent être cousidérés comme aliénés, ils peuvent être internés sous le régime de la loi de 1838.

Il existe à l'Assistance publique quelques lits pour les enfaats épileptiques simplas : faire uue demaude à l'Administration centrale de l'Assistauce publiqne.

C. Fondations qui hospitalisent gratuitement les vieillards non bénéficiaires de la loi de 1905 et dans des conditions fixées par la volonté des donateurs. — Nous ne ferons ici que l'éuumération de cas fondations : fondation Brévin, à Garchas; fondation Debrousse; foadation Devillas, à Issy; fondation Rossini; fondation Galignani; fondation Chemin Dclatour, à Ivry; fondatioa Belleuil; fondation Bonlard; hospice Saint-Michel, à Saint-Mandé; fondation Lenolr-Joussaraad, à Saint-Mandé; fondetion Lesecq; fondation Tisserand; fondatiou Leprince; asile Lambrechts, à Courbevoie; hospice de Belleville; hospice du Ve arroadissement; fondation Dheur, à Ivry; fondation Boucicaut, à Belième (Orne); fondatioas diverses de l'hospice d'Ivry.

D. Maisons de retraites payantes. — L'Assistance publique possède les maisons de retraite payantes suivantes : Institution Sainte-Périne; Maison municipale de santé; Foudation Chardon-Leguche; Hospice des Méuages; Maison de retraite La Rochefoucauld (de toutes les maisoas payantes, c'est la seule qui puisse recevoir des infirmes ou des incurables); Maison de retraite Bigottini à Aulnay-sous-Bois; Maison de retraite de Vineuil-Saint-Firmin; Fondation Cousiu de Méricourt et Bessoa à Arcueil; Asile Aaselme Peyen; Asile Galignani.

Et pour les méaages : Brévannes, Debrousse, les Méauges, Sainte-Périne, Chardon-Lagacha, Cousin de Méricourt.

E. Œuvres privées. — Nous ne pouvons soagar ici à aucune énumération des œuvres privées qui sont très nombreusas et dont on trouvera la liste daas le livre édité par l'Office central des Œavres de bienfaisance, 175, boulevard St-Germain, sous le titre de : *Paris charitable, bienfaisant et social.*

Cas œuvres s'adresseut aux adultes et également aux enfaats. Nous croyons devoir seulemeat signeler qne, pour les enfants incurables, l'asile dirigé par les Frères hospitaliers Saiut-Jeun-de-Dieu, 223, rue Lecourbe peut readre les plus grands services; que pour les enfants auormaux ou arriérés, il existe des instituts médicaux pédagogiques payants et enfin que les enfants anormaux et difficiles peuvent être adressés à l'Œuvre du sauvetago de l'anfance (patronage de l'enfanca, 379, rue de Vaugirard).

## II. — Assistance à domicile.

A côté de l'assistanee par hospitalisation, la loi da 1905 prévoit l'assistence à domicile evec ellocation mensuelle proportionnelle aux ressources et au degré d'invelidité de l'intéressé. Elle est complétée par divers secours exceptionuels et faculiatifs : secoars de loyer, secours de maladie, secours pour aohat de cherboa, seconrs et dégrèvement sur le prix du gaz, secours spéciaax, etc., délivrés par le Bureau de bienfaisauce après prélèvemeat sar ses fonds spécianx ou sur des crédits votés à cet effet par le Cooseil muuleipal. O. Crouzon.

# REVUE DES JOURNAUX

## PARIS MÉDICAL

**C. Roubier.** *Les cavernes pulmonaires fermées* (*Paris médical*, tome XVII, nº 48, 29 Novembre 1924). — R. apporte 2 observations de cavernes tuberculeuses, secondairement fermées. Closes par le tissu fibreux dense qui aplatissait et rendait imperméable à l'air la bronche évacuatrice, ces cavernes étaient cliniquement silencieuses, les seuls signes perçus étaient des signes de sclérose pulmonaire.

A l'examen radiologique. toutes deux donnaient une image hydro-aérique avec niveau liquide net et les signes radiologiques étaient invariables à plusieurs examens successifs, la caverne ne se vidant pas.

La fermeture d'une caverne est *a priori* un processus anatomo-pathologique favorable, mais le processus inflammatoire n'est pas éteint et il y a rétention de pus dans une cavité close, ce qui expose aux phénomènes d'absorption et de généralisation. En fait, la guérison, si tant est qu'elle soit possible, est lente et, après une période de latence, il peut y avoir un réveil de la lésion. Les deux malades sont morts, l'un d'une pneumonie caséeuse, l'autre d'une broncho-pneumonie tuberculeuse.

Robert Clément.

**Carnot et Blamoutier.** *Les injections intraveineuses de chlorure de calcium dans l'hémophilie* (*Paris médical*, tome XIV. nº 49, 6 Décembre 1924). — Ce travail fait suite à un mémoire précédent (*Paris Médical*, 2 Décembre 1922) où C. et B. rapportent les résultats du traitement des hémorragies viscérales par le $CaCl^2$ intraveineux. C. et B. examinent ici la valeur thérapeutique du chlorure de calcium dans l'hémophilie, en se basant sur 3 observations, suivies avec le plus grand soin, et où chez des hémophiles le chlorure de calcium fut injecté par voie intraveineuse.

Dans la première observation, C. et B. employaient une solution à 5 pour 100 dont ils injectaient 20 cmc, soit 1 gr. de sel, 2 fois par semaine. La coagulation, qui commençait à la 39e minute et n'était complète qu'à la 44e minute, passa au bout de 8 injections à 21 minutes, au bout de 18 à 7 minutes 30 secondes. En même temps l'état général s'améliora. Les injections furent reprises ensuite après des périodes de repos. Dans l'observation II, la coagulation avant le traitement débutait au bout de 27 minutes et était totale en 30 minutes. Le malade reçut d'abord 4 injections de chacune 10 cmc de la solution à 5 pour 100, puis 16 autres de 20 cmc (1 gr. de sel). Le temps de coagulation diminua progressivement, 5 mois après le traitement la coagulation débuta en 5 minutes et était complète en 6. Une légère reprise du syndrome hemophilique amena à faire une 2e série de piqûres suivie d'une amélioration comparable à la première. La 3e observation est calquée sur les deux autres.

En résumé, le temps de coagulation s'est notablement abaissé. Cette diminution a été progressive et a marché de pair avec la diminution et même la disparition de tout syndrome hémorragique.

C. et B. n'ont pas observé la diminution de la coagulabilité du sang après 3-4 jours, qui avait été observée par Marcel Labbé au cours d'un traitement de l'hémophilie par le $CaCl^2$ *per os*.

C. et B. ont toujours employé la solution à 5 p. 100 et injecté 1 gr. de $CaCl^2$, soit 20 cmc de cette solution, et ils ont fait des séries de 10 à 20 piqûres répétées 2 fois par semaine. Ils ont pu obtenir ainsi des améliorations temporaires, sans doute, mais des plus notables, et capables d'être reproduites par la répétition du traitement.

Pierre-Noel Deschamps.

**L. Launoy.** *La thyroxine* (*Paris médical*, t. XIV, nº 49, 6 Décembre 1924). — La thyroxine, découverte par Kendall en 1914 dans la thyroïde, fait partie de cette série de corps chimiquement définis que l'on est parvenu à isoler au sein des glandes endocrines, et qui comprend l'adrénaline (Takamine, 1901), la sécrétine (Bayliss et Starling, 1902), la dépressine (Launoy et Œchslin, 1912), l'insuline (1922). L'article de L. est une intéressante mise au point de la question. Après avoir obtenu, de 1914 à 1917, plusieurs grammes de thyroxine en partant de la thyroïde, Kendall réussit, en 1919, à faire la synthèse de ce corps nouveau et à en donner la formule de constitution.

Kendall parvint à isoler la thyroxine en partant de recherches sur la nature de la combinaison iodée contenue dans la thyroïde (iodothyrine de Baumann). Alors que la simple dialyse de poudre thyroïdienne en présence d'eau courante ne permettait de libérer que 5 pour 100 d'iode, Kendall vit qu'en perfectionnant les procédés de dialyse, en faisant varier la température et la réaction du milieu, on arrivait. à une hydrolyse iodée beaucoup plus complète : en particulier par hydrolyse sodique en présence de $H^2O^2$, on arrivait à libérer 94 pour 100 de l'iode total.

Kendall, par une série de recherches, parvint à établir que 50 pour 100 de l'iode thyroïdien est insoluble dans les acides (groupe A), 50 pour 100 y est soluble (groupe B). Par l'hydrolyse ménagée de composés du groupe A, Kendall isola sous forme cristallisée un composé défini qu'il appela thyro·oxyindol ou par abréviation thyroxine. L'administration des substances du groupe A, comme celle de la thyroxine, produit des effets d'hyperthyroïdisme.

La thyroxine se présente sous l'aspect de cristaux microscopiques blancs, sans odeur, ni saveur. La formule se rapproche du tryptophane et comprend un noyau benzénique où 3 atomes d'iode se substituent à 3 atomes d'hydrogène.

Elle peut être rencontrée sous 3 formes : deux formes à noyau fermé, appelées par Kendall forme « Ceto » et forme « Enol », et une forme à noyau ouvert. Il s'agit essentiellement, en résumé, d'un amino-acide, à rapprocher des protéines, créatinine, etc.

L'action physiologique est remarquable : à la dose de 1/2 milligr. par jour, chez un crétin de 11 kilogr., elle produit des effets très nets ; — aux doses de 0 milligr 075 à 0 milligr 025 par kilogramme, elle exerce un effet tonique qui paraît essentiel à la croissance normale et à la vie : il s'agit d'une action activante sur le métabolisme, identique à celle que produit la thyroïde tout entière ; 1/3 de milligr. de thyroxine augmente de 1 pour 100 le taux du métabolisme basal d'un homme de 68 kilogs ; avec 3 milligr. par jour, on porte le métabolisme basal à 50 pour 100 au-dessus de la normale.

La posologie du produit est la suivante : ingestion ou injection intraveineuse d'un sel de soude d'une thyroxine purifiée ; doses à régler d'après la notion que la thyroxine est 1.000 fois plus active que la thyroïde sèche ; dans le myxœdème, on donnera en moyenne 1 milligr. 5 à 2 milligr. de la substance en question.

Les travaux de Kendall représentent donc un pas immense fait dans la recherche du principe actif de la thyroïde.

Pierre-Noel Deschamps.

## GAZETTE DES HOPITAUX (Paris)

**A. Lemierre, E. Bernard et P. Roux.** *Remarques sur l'évolution de la courbe thermique dans quatre cas d'infections streptococciques ; action de la rétention azotée sur la fièvre* (*Gazette des Hôpitaux*, tome XCVII, nº 99, 9-11 Décembre 1924). — Le professeur agrégé Lemierre a insisté récemment, dans une communication à la *Société médicale des Hôpitaux*, faite avec E. Bernard, et dans un article de la *Pratique médicale française*. sur l'action hypothermisante de l'azotémie et sur les modifications que celle-ci peut apporter à la marche de la fièvre dans les infections.

Il rapporte ici quatre nouvelles observations d'infections à streptocoques où, pour trois d'entre elles, une azotémie progressive est venue imprimer à la courbe thermique des caractères très particuliers.

L'observation I, véritable observation témoin, a pour objet une malade atteinte d'érisypèle du pharynx et d'otite moyenne à streptocoques sans constatation de streptocoques par hémoculture. A aucun moment n'apparut d'azotémie La température tomba brusquement le 3e jour après son entrée, suivant la défervescence habituelle à forme critique des affections à streptocoques ; une guérison rapide et complète s'ensuivit.

L'observation II concerne un malade qui, après une phase érysipélateuse antérieure à son entrée, fut admis à l'hôpital avec une arthrite purulente du genou et du pied droit et un érysipèle du pharynx. L'hémoculture montra du streptocoque. L'urée du sang s'éleva à 1 gr. 63 le lendemain de l'entrée, puis à 1 gr 72 le jour de la mort qui survint le 6e jour. La température, légèrement abaissée le 5e jour, s'éleva bientôt de nouveau pour atteindre 40°4 le jour de la mort qui survint le 6e jour. A l'autopsie, on trouva une endocardite végétante des sigmoïdes aortiques.

L'observation III est celle d'une femme atteinte d'érysipèle serpigineux de la main droite, avec streptocoques dans le sang Les 7 premiers jours de son séjour à l'hôpital, la température resta en plateau aux environs de 39°, puis, brusquement, le 8e jour, la courbe descendit de 39°-39°5 à 37°5-38°, puis le lendemain à 37° 37°4.

Cependant l'état général restait grave, avec abattement considérable, vomissements répétés, diarrhée. On rechercha l'urée du sang qui atteignait le chiffre de 2 gr. 49.

Les jours suivants, la température remonta et se maintint à 37°8 le matin, 38°4 le soir. L'urée du sang s'éleva à 2 gr. 63, puis à 2 gr. 93, puis à 3 gr. 09 le jour de la mort qui survint 19 jours après son entrée.

L'observation IV, enfin, a trait à une malade qui, à la suite d'une obstruction calculeuse du cholédoque, fit une angiocholécystite streptococcique.

A partir de son entrée, la température, qui était aux environs de 38°-39° les deux premiers jours, s'abaissa progressivement jusqu'à atteindre une véritable hypothermie, 36°2-36°3 le 9e jour. Bien que les symptômes locaux eussent paru diminuer d'intensité, l'état général s'aggrava progressivement parallèlement à la baisse de la température ; un abattement considérable apparut et devint le trait essentiel du tableau clinique. Or, l'azotémie atteignit, le 9e jour après son entrée, 4 gr. 11, le 10e jour, 5 gr. 11 et le 11e jour, 5 gr.39 ; la malade mourut le même jour avec une température de 35°2. A l'autopsie, la bile fourmillait de streptocoques.

Ces quatre observations montrent l'influence de l'azotémie sur la courbe de température. Celle-ci est d'autant plus accentuée que l'azotémie est plus considérable et plus progressive, sans être cependant rigoureusement parallèle au degré de l'azotémie. On peut même voir, et les observations II et III en font foi, la température se relever aux approches de la mort malgré la persistance et même l'accentuation de l'azotémie, l'action hyperthermisante d'une infection de plus en plus virulente prenant le pas sur l'action hypothermisante propre à l'azotémie. Il n'en reste pas moins que l'abaissement de la courbe thermique quand apparaît l'azotémie est un fait presque constant ; il y a donc un intérêt pratique de premier ordre à savoir déceler, au cours d'une infection, une azotémie menaçante sous le masque trompeur d'une chute de température faussement rassurante au premier abord.

A ce point de vue, les articles et communications récentes de Lemierre ont mis en pleine lumière cette influence saisissante de l'azotemie sur la courbe thermique au cours des infections septicémiques.

Pierre-Noel Deschamps.

## BULLETIN MÉDICAL

*(Paris)*

**Ch. Laubry, A. Mougeot et J. Walser.** ***Le radiodiagnostic des aortites postérieures*** (*Bulletin médical*, tome XXXVIII, n° 54, 24-27 Décembre 1924). — L'étude radioscopique et radiographique de l'aorte thoracique et de l'aorte abdominale est très délicate, car l'ombre formée est difficile à dissocier des autres ombres médiastinales ou abdominales. On devra multiplier les examens et s'aider du pneumopéritoine pour l'étude de l'aorte abdominale. Pour L., M. et W., la présence de battements de la tumeur ne permet pas plus d'affirmer l'anévrisme que leur absence d'écarter ce diagnostic. Aussi, bien que, fournissant un appoint indispensable au diagnostic, les données radiologiques doivent être discutées avec prudence et on doit y adjoindre l'étude clinique attentive et les procédés récents d'exploration expérimentale du système vasculaire.

ROBERT CLÉMENT.

**Francis Bordet.** ***Le rhumatisme cardiaque évolutif*** (*Bulletin médical*, tome XXXVIII, n° 54, 24-27 Décembre 1924). — Après Ribierre et Pichon, B. insiste sur les formes « évolutives » trainantes, prolongées, du rhumatisme cardiaque et oppose à l'endocardite chronique fixée l'endocardite chronique évolutive. Cette évolution lente, entrecoupée plus ou moins d'épisodes subaigus, peut succéder à la première attaque endocarditique de la maladie de Bouillaud ou à une rechute. Elle peut aboutir à l'endocardite cicatricielle ou à l'asystolie progressive et terminale. On soupçonnera l'existence de ce rhumatisme cardiaque évolutif toutes les fois que les troubles mécaniques ne suffiront pas à expliquer l'évolution des accidents cardiaques constatés. Pour prévenir cette évolution comme pour la traiter, c'est au traitement salicylé prolongé qu'il faut s'adresser.

ROBERT CLÉMENT.

## JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

**A. Devic et M. Bernheim.** ***Syphilis et sclérose en plaques*** (*Journal de Médecine de Lyon*, tome V, n° 118, 5 Décembre 1924). — Il existe une série d'observations indiscutables, permettant d'affirmer l'existence d'un syndrome absolument superposable à la sclérose en plaques et dont la nature syphilitique se déduit des antécédents du malade, de l'examen clinique, des réactions humorales et de l'action favorable du traitement d'épreuve. D. et B. en apportent un nouvel exemple. Il est également prouvé que la syphilis est capable de réaliser les lésions anatomiques classiques de la sclérose en plaques (îlots à contours nets, cylindraxes conservés, absence de dégénération secondaire).

Faut-il se ranger à l'avis des auteurs n'admettant qu'une sclérose en plaques, maladie autonome, spécifique dans son étiologie, ou à l'opinion de ceux qui la considèrent comme un syndrome pouvant être sous la dépendance d'agents pathogènes différents? L'anatomie pathologique ne permet pas de résoudre la question qui restera probablement insoluble tant que le germe spécifique de la sclérose en plaques n'aura pas été identifié.

ROBERT CLÉMENT.

**R. Leriche** (de Lyon). — ***Traitement de certaines douleurs osseuses et musculaires consécutives à la castration (faux rhumatismes par carence)*** (*Le Journal de Médecine de Lyon*, an VI, n° 120, 5 Janvier 1925). — A la suite de la castration, certaines femmes souffrent de douleurs osseuses et articulaires que l'on prend pour du rhumatisme. Ces douleurs s'accompagnent quelquefois de dysesthésies diverses (crampes, douleurs fréquentes au bout des doigts, etc.). Le tout évolue au milieu des signes ordinaires de l'insuffisance ovarienne, mais l'opothérapie, qui améliore ceux-ci, ne soulage pas les douleurs en question. Celles-ci sont très atténuées, sinon totalement supprimées, par la médication phosphorée administrée sous forme d'huile phosphorée en capsules, dosées à 1 milligr. de phosphate par capsule: une capsule par jour le soir avant dîner. 7 malades ainsi traitées ont été transformées en quelques semaines, mais il a fallu poursuivre le traitement pendant 2 à 3 mois.

Comment expliquer cette action du phosphore? Physiologiquement il est établi que le phosphore est nécessaire à la fixation du calcium sur le squelette et il est bien permis de supposer que la castration entraîne un trouble dans le métabolisme du calcium : il s'agit probablement d'une ostéoporose *a minima* et on sait que les ostéoporoses et les ostéomalacies sont souvent douloureuses sans que d'ailleurs on sache pourquoi.

J. DUMONT.

**L. Langeron et C. Bocca** (de Lyon). ***Des néphrites hématuriques et des hématuries dans les néphrites*** (*Le Journal de Médecine de Lyon*, an VI, n° 120, 5 Janvier 1925). — La lecture critique des travaux relatifs aux hématuries dites « essentielles » ainsi qu'aux néphrites dites « hématuriques » amène les auteurs à conclure qu'il n'y a pas lieu de conserver l'appellation de *néphrite hématurique*, en attachant à ce terme l'idée d'une espèce clinique autonome. L'hématurie n'est qu'un symptôme qui, en vertu de facteurs complexes, parmi lesquels l'état du sang joue le rôle principal, peut survenir au cours de néphrites diverses : les unes sont encore latentes ou frustes et l'hématurie en est alors le symptôme révélateur et la seule manifestation apparente; les autres, au contraire, sont déjà caractérisées et l'hématurie n'en constitue qu'un symptôme banal. Mais, dans les deux cas, il ne s'agit que d'un symptôme survenu à la faveur d'un terrain sanguin ou hépato-sanguin particulier, au cours de néphrites dissemblables par leurs autres manifestations et par leur évolution ultérieure. Il vaut donc mieux parler d'*hématuries au cours d'une néphrite* que de néphrites hématuriques.

Au point de vue pathogénique, l'état du sang paraît devoir prendre une grande importance, seul ou uni à d'autres facteurs (hypertension, altérations vasculaires, troubles vaso-moteurs).

Au point de vue clinique, on peut proposer, pour les hématuries rénales, la classification suivante, basée sur l'appréciation d'une cause, plus ou moins accessible aux procédés d'investigation clinique :

1° *Hématuries symptomatiques d'une cause évidente* : h. traumatiques; h. au cours d'une maladie hémorragipare évidente; h. au cours d'une affection organique rénale caractérisée (néoplasmes, calculs, tuberculose, syndrome entéro-rénal, etc.); h. congestives au cours d'une cardiopathie;

2° *Hématuries symptomatiques d'une néphrite* avérée ou bien minime et latente, survenue sur un terrain sanguin particulier (hémophilie, hémogénie);

3° *Hématuries symptomatiques d'un terrain sanguin particulier* latent et à rechercher (hémophilie; hémogénie sans néphrite) ou d'*une insuffisance hépatique latente* agissant par son action sur la crase sanguine;

4° *Hématuries cryptogénétiques*, en apparence essentielles, symptomatiques d'une cause inaccessible cliniquement, mais découverte ultérieurement par l'intervention ou l'autopsie (tumeur latente, hydronéphrose, varices angiomateuses des papilles, mobilité rénale anormale, vaisseaux anormaux ou ectasiés, obstacles ou rétrécissements urétéraux, ruptures vasculaires, tuberculose fruste sans signes cliniques ni urinaires).

Doit-on conserver le terme d'*hématuries essentielles*? Oui, si aucune des catégories ci-dessus ne pouvait englober une hématurie constatée; mais ce doit être certainement des plus rares, et, *pratiquement, on peut dire qu'il n'y a pas d'hématuries essentielles.*

Dans cette classification, les néphrites hématuriques des chirurgiens correspondent à des faits tirés des catégories 2, 3 et 4.

J. DUMONT.

## MARSEILLE MÉDICAL

**T. Barbarroux.** ***Quelques essais d'analgésie obstétricale au moyen de l'hémypnal*** (*Marseille médical*, an LXI, 5 Décembre 1924, n° 34). — Si l'utilisation des anesthésiques en obstétrique est toujours restée timide, réservée et discutée, c'est qu'il ne s'agit plus, comme en chirurgie, de suspendre pendant un temps assez court la conscience et la sensibilité, mais de supprimer seulement cette dernière ou tout au moins de l'atténuer pendant plusieurs heures, action qui ne doit pas exclure le caractère physiologique de la douleur, synonyme ici de contraction. Les anesthésiques usuels suppriment et la douleur et la contraction; à dose forte, ils abolissent la conscience et ne sont point sans nuire à l'enfant; à cause de cela ils doivent être rejetés. Le produit idéal supprimerait la perception de la douleur, mais non la conscience, et conserverait l'intégrité de la contraction, dans son intensité et dans son rythme; il n'aurait, non plus, aucune influence nocive sur l'enfant, aucune influence fâcheuse sur les suites de couches.

Des essais intéressants sont tentés dans cette voie, mais il en est peu qui donnent cette impression de sécurité indispensable à la vulgarisation d'une méthode d'analgésie obstétricale qui, par définition, doit être d'un emploi journalier. Ceux que l'auteur a faits avec l'hémypnal (en suppositoires) sont cependant à cet égard tout à fait satisfaisants. Il ressort de ses nombreuses observations que, si l'analgésie n'a pas toujours été totale, elle n'a du moins jamais eu de suites fâcheuses, ni pour la mère ni pour l'enfant : pas de ralentissement sensible du travail (dans certains cas d'hypotonie utérine, celle-ci se trouve même activé); enfants criant tôt et ne présentant aucun trouble circulatoire ou autre ; suites de couches absolument normales. Ce sont là des avantages appréciables pour un produit de cet ordre, parce qu'ils en permettent l'application large en clientèle, où le médecin ne peut être constamment auprès de la parturiente. L'hémypnal, en fait, dans beaucoup de cas (70 pour 100 environ), permet un accouchement presque indolore; dans tous il supprime l'excitation nerveuse d'un travail prolongé et redonne du courage aux parturientes pusillanimes.

Ajoutons que ces effets de l'hémypnal se trouvent confirmés dans une thèse toute récente (*Thèse de Bordeaux*, Janvier 1925) par M. Mendy qui conclut que « son mode d'administration ne comportant aucune technique compliquée, son innocuité absolue ne réclamant pas la présence continuelle du médecin et la surveillance ininterrompue de la parturiente, c'est l'analgésique obstétrical de choix du praticien ».

**M. Arnaud et A. Mouliérac.** ***Sur quelques cas de coagulation du sang citraté au cours de la transfusion*** (*Marseille médical*, tome LXII, n° 1, 5 Janvier 1925). — Sur 40 transfusions de sang citraté, A. et M. ont observé 6 fois des coagulations, d'ailleurs d'importance variable. 3 fois, la transfusion, effectuée suivant la technique de Jeanbrau, a pu être achevée après un transvasement du sang coagulé, le caillot étant de petit volume (50 gr., 100 gr.). Mais 3 fois toute transfusion fut impossible : la première, faite suivant la technique de Bécart, fut arrêtée par un caillot obturant l'aiguille après issue de 50 cmc de sang; la dénudation de la veine montra que ce caillot se prolongeait dans celle-ci; les deux dernières, faites avec l'appareil de Jeanbrau, furent interrompues par une coagulation en masse, produite dans l'ampoule après un prélèvement de 250 cmc de sang.

Dans tous ces cas, le sang avait été citraté à l'aide d'une solution de citrate de soude à 10 pour 100, dans la proportion de 10 cmc de solution pour 250 cmc de sang.

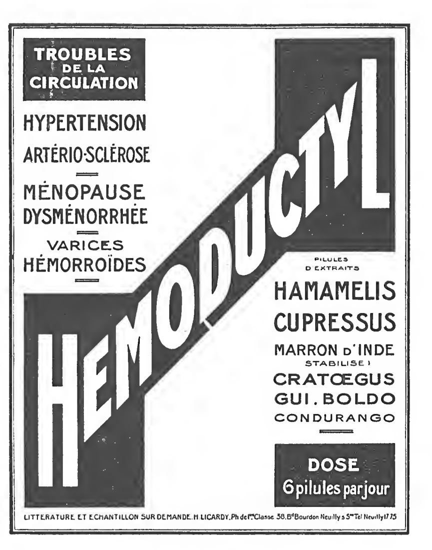
Quelles ont été les causes de ces coagulations? Sans doute, en premier lieu, une coagulabilité particulière du sang du donneur; mais aussi, en second lieu, un titrage insuffisant de la solution de citrate employée: les ampoules de 10 cmc utilisées en chirurgie sont préparées avec du citrate cristallisé, au lieu de citrate anhydre, ce qui fait qu'elles ne contiennent en réalité que 0 gr. 64 de sel au lieu de 1 gr.

Il faut donc augmenter, dans le sang à transfuser, la quantité de citrate employé : 60 cmc de solution citratée à 10 pour 100 pour 1 litre de sang, soit une ampoule de 15 cmc (au lieu de 10 cmc) pour 250 gr. de sang.

Dans 3 transfusions récentes où ils ont employé ces doses, A. et M. n'ont observé aucun incident.

J. DUMONT.


LAXATIF TONIQUE ET DIGESTIF
POUR TOUS LES MALADES Y COMPRIS
OPÉRÉS
ENTÉRITIQUES
NOURRISSONS
FEMMES ENCEINTES
MARQUE DÉPOSÉE
TRAITEMENT DE LA CONSTIPATION
LAXAMALT
LAXAMALT
COMBINAISON CRISTALLINE
D'HUILE DE PARAFFINE ET D'EXTRAIT DE MALT
GOUT AGRÉABLE-MEILLEURE UTILISATION DE L'HUILE DE PARAFFINE: PASSAGE MOINS RAPIDE DANS L'INTESTIN
Dose Moyenne 2 à 3 cuillerées à soupe par jour, en nature ou dans un peu d'eau
LITTERATURE ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE
Laboratoires H. LICARDY_Ph. de 1re Classe. 38, Bd Bourdon à Neuilly s/Seine_Téléph. Neuilly 17-75


TROUBLES DE LA CIRCULATION
HYPERTENSION
ARTÉRIO-SCLÉROSE
MÉNOPAUSE
DYSMÉNORRHÉE
VARICES
HÉMORROÏDES
HEMODUCTYL
PILULES D'EXTRAITS
HAMAMELIS
CUPRESSUS
MARRON D'INDE
STABILISÉ)
CRATŒGUS
GUI. BOLDO
CONDURANGO
DOSE
6 pilules par jour
LITTERATURE ET ECHANTILLON SUR DEMANDE. H. LICARDY. Ph de 1re Classe 38. Bd Bourdon Neuilly s Sne Tel Neuilly 17 75

## RIVISTA OTO-NEURO-OFTALMOLOGICA

(Rome)

**F. Santoro.** ***Rhinorrhée céphalo-rachidienne et pneumo-ventricule consécutifs à une tumeur de la base, probablement hypophysaire*** (*Rivista oto-neuro-oftalmologica*, fasc. 6, Juillet-Décembre 1924). — S. rapporte un cas rare, intéressant à la fois par son étiologie, les difficultés du diagnostic et les résultats du traitement. C'est l'histoire d'un homme de 36 ans, qui présentait depuis 3 ans de la céphalée, de l'hémianopsie gauche et des vomissements. On notait également de l'obésité, de l'impuissance sexuelle, de la diminution du système pileux. Le malade, ancien syphilitique, ne fut pas amélioré par le traitement spécifique; les réactions de Wassermann, de Nonne, du benjoin colloïdal, pratiquées avec le liquide céphalo-rachidien, étaient négatives; la recherche de la lymphocytose, également. L'examen radiographique du crâne montrait un élargissement de la selle turcique. Un traitement radiothérapique amena une amélioration manifeste, et le malade put reprendre ses occupations. Mais, 2 ans plus tard, survenaient une rhinorrhée persistante, de la céphalée, de la fièvre, des vomissements; la radiographie montrait l'existence d'un pneumo-ventricule; le malade succomba enfin avec des signes de méningo-encéphalite infectieuse.

S. élimine l'étiologie syphilitique et pense qu'il s'agit d'un néoplasme de la selle turcique. Il insiste sur les caractères de la rhinorrhée d'origine cérébro-spinale : liquide limpide, incolore, inodore, s'écoulant le jour et la nuit, avec une abondance qui varie suivant les positions de la tête et les mouvements. Sans doute, l'écoulement s'opérait à travers une brèche osseuse du sinus sphénoïdal. Il s'agit du premier cas où l'examen radiologique ait permis de constater l'existence d'un pneumo-ventricule apparu indépendamment d'une opération ou d'un traumatisme. Un index bibliographique et plusieurs figures accompagnent ce travail. L. Cotoni.

**A. Scalas.** ***Sur deux cas d'herpès zoster oticus (note clinique)*** (*Rivista oto-neuro-oftalmologica*, fasc. 6, Juillet-Décembre 1924). — S relate 2 observations du syndrome dénommé par Körner « herpès zoster oticus » et caractérisé par une éruption zonateuse au niveau de la joue ou du pavillon de l'oreille, des troubles antérieurs ou contemporains de l'ouïe et de l'équilibre, parfois une paralysie faciale. Les variétés anatomo-cliniques de ce syndrome sont plus théoriques que réelles d'après S., puisqu'on est mal fixé sur les relations existant entre l'éruption et les phénomènes nerveux. Aucun des deux malades n'a pu être observé pendant la phase éruptive; les troubles nerveux sont apparus plusieurs jours après les lésions cutanées. Dans un cas, il y a eu participation de la VII[e] paire; dans l'autre, de la VII[e] et de la VIII[e]. Les résultats de l'examen labyrinthique sont rapportés pour les deux malades. S. discute à ce propos diverses conceptions étiologiques de l'herpès zoster, en particulier celle de Marinesco. L. Cotoni.

**C. A. Torrigiani.** ***Vertiges et hypoacousie dans des cas de purpura hémorragique chronique*** (*Rivista oto-neuro-oftalmologica*, fasc. 6, Juillet-Décembre 1924). — T. n'a trouvé que peu de renseignements dans les ouvrages médicaux sur les complications auriculaires des purpuras. Il relève dans la littérature les 3 observations rapportées successivement par Sugar (1900), Citelli (1906), et Güttich (1912). Lui-même résume l'histoire clinique de 3 malades atteints de purpura, d'étiologie obscure, qui présentèrent des vertiges et de la surdité. Chez tous, l'observation démontrait nettement le caractère contemporain des troubles émotifs et des poussées cutanées hémorragiques; d'autre part, les troubles auditifs — vertiges, bourdonnements d'oreille, hypoacousie plus ou moins durable — rappelaient ceux qui sont décrits dans les hémorragies du labyrinthe. L'examen vestibulaire a montré dans un cas de l'hyperexcitabilité.

L. Cotoni.

## KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

**Inaska et Retzlaff** (de Berlin). ***L'influence de l'alcool sur le métabolisme de l'acide urique*** (*Klinische Wochenschrift*, tome III, n° 43, 21 Octobre 1924). — Les auteurs ont étudié l'uricémie avant et après un repas riche en alcool (20 cmc d'alcool absolu dans 280 gr. d'eau). Ils ont observé dans tous les cas une augmentation du taux de l'uricémie, s'élevant en moyenne à 50 pour 100. Ils ont, d'autre part injecté par voie intraveineuse une solution de 10 à 20 cmc d'alcool absolu dans 90 à 280 cmc d'eau; ils ont observé une élévation plus rapide du taux de l'uricémie, mais qui ne dépassait pas 22 pour 100. C'est là, d'après les auteurs, un document à l'appui du rôle nocif de l'alcool dans la pathogénie de la goutte.

Pierre-Noel Deschamps.

**H. Friedrich.** ***Que se passe-t-il au niveau des extrémités après la sympathicectomie péri-artérielle?*** (*Klinische Wochenschrift*, tome III, n° 45, 4 Novembre). — Après la sympathicectomie péri-artérielle, il se produit d'abord un spasme artériel, qui est indépendant de la section des filets sympathiques et s'apparente aux spasmes segmentaires causés par la manipulation d'une artère. Puis, secondairement, se produit une augmentation de la chaleur et de la rougeur du membre, ainsi qu'une augmentation de l'amplitude pulsatile au niveau de l'artère. L'examen pléthysmographique montre que le volume du pouls augmente à la suite de la sympathicectomie; il s'agit donc d'une véritable hyperémie Cependant celle-ci a un caractère particulier, c'est qu'elle coïncide avec une élévation de la pression artérielle; ceci est dû, d'après F., à ce que la vitesse du sang dans le vaisseau est augmentée et que par conséquent la pression exercée sur les parois artérielles est accrue. Les auteurs ont trouvé d'autre part que la sympathicectomie péri-artérielle n'empêche pas les réflexes vaso-constricteurs causés par une excitation cutanée (froid, douleur). Au contraire, ceux-ci sont supprimés par l'anesthésie des nerfs périphériques; ce n'est donc pas dans la paroi artérielle, mais dans les nerfs périphériques, que se trouvent les voies de ces réflexes.

F. a recherché, d'autre part, s'il n'existe pas des voies de la sensibilité artérielle indépendantes des nerfs périphériques et suivant les parois des vaisseaux. Il a montré que, chez un chien à qui l'on fait une injection intra-artérielle d'acide lactique, ce qui entraîne des douleurs violentes, si l'on sectionne les troncs nerveux, les douleurs persistent; au contraire, si on lie l'artère fémorale, les injections d'acide lactique deviennent indolores.

Pierre-Noel Deschamps.

**R. Heilig et H. Hoff** (Vienne). ***Menstruation et liquide céphalo-rachidien*** (*Klinische Wochenschrift*, tome III, n° 45, 4 Novembre 1924). — H. et H. ont étudié l'influence de la menstruation sur les échanges qui se produisent, particulièrement au niveau des plexus choroïdes, entre le sang et la lymphe d'une part, et le liquide céphalo-rachidien d'autre part. Pour cela, ils se sont adressés à la perméabilité méningée, aux substances colorantes. Ils ont employé une substance colorante dérivée de la fluorescéine, appelée uranine, qu'ils faisaient prendre à leurs sujets d'expérience, le matin à jeun, à la dose de 6 gr. de poudre mélangée à du café. Au bout de 2, 4 ou 8 heures, 5 cmc de liquide céphalo-rachidien étaient prélevés et la couleur de ce dernier évaluée par rapport à une échelle colorimétrique. Ils ont observé les faits suivants : le premier jour des règles, la concentration du liquide céphalo-rachidien en substance colorante était augmentée de 10 pour 100; le troisième jour des règles, elle revenait à la teneur qu'elle avait dans l'intervalle. Il y a donc au moment des règles une augmentation considérable de la perméabilité des plexus choroïdes et des méninges.

Pierre-Noel Deschamps.

**F. Brüning** (Berlin). ***Les voies d'innervation vasculaire au niveau des extrémités des membres*** (*Klinische Wochenschrift*, tome III, n° 46, 11 Novembre 1924). — Ce travail est à rapprocher du travail de Friedrich paru dans le numéro précédent du *Klinische Wochenschrift* et analysé ci-dessus. B. se demande comment expliquer physiologiquement la diminution du tonus artériel qui fait suite à la sympathicectomie péri-artérielle. L'explication la plus simple qu'on a donnée tout d'abord est que la sympathectomie entraîne la section des nerfs vaso constricteurs cheminant le long des vaisseaux. Or, en réalité, les recherches de nombreux auteurs tendent à prouver que les nerfs vaso-moteurs ne suivent pas de bout en bout la paroi des vaisseaux, mais sont inclus dans les troncs nerveux des membres et vont innerver les vaisseaux suivant une disposition segmentaire. Par contre, il paraît ressortir de nombreuses expériences et faits cliniques qu'il existe des voies sympathiques vaso-sensitives, qui sont distinctes des troncs nerveux et suivent la paroi artérielle sur toute leur longueur. Ce sont ces filets nerveux que l'on sectionne dans la sympathicectomie péri-artérielle; cette section, à son tour, agit par voie réflexe sur les nerfs vaso-moteurs et entraîne la diminution du tonus artériel, en même temps que la disparition des douleurs.

Pierre-Noel Deschamps.

**L. F. Meyer et E. Nassau** (Berlin). ***Recherches expérimentales sur la teneur du lait en vitamines*** (*Klinische Wochenschrift*, tome III, n° 47, 18 Novembre 1924). — On a remarqué en Allemagne, depuis la guerre, une augmentation sensible des cas de scorbut infantile, tant de maladie de Barlow caractérisée que de cas frustes caractérisés par des pétéchies et des ecchymoses. M. et N. attribuent ce fait à la mauvaise qualité du lait fourni aux nourrissons, notamment à Berlin où il leur a été donné d'observer de nombreux faits semblables dans un service d'hôpital. Ils ont nourri des cobayes d'une part avec du lait fourni spécialement pour les enfants (*Kindermilch*) et, d'autre part, avec du lait ordinaire vendu au marché (*Marktmilch*); dans les deux cas, ils virent se développer chez leurs animaux du scorbut avec une perte rapide de poids, tandis qu'aucun cas de scorbut ne se produisait chez les animaux nourris au lait de vache. Ils attribuent ce caractère scorbutique du lait en question aux procédés employés à Berlin pour la stérilisation du lait, notamment à la pasteurisation et surtout à l'addition au lait d'une quantité d'eau oxygénée qui n'est pas inférieure à 3 pour 100 : l'eau oxygénée aurait pour effet de priver le lait de ses vitamines et de le rendre par conséquent scorbutigène.

Pierre-Noel Deschamps.

**L. Bitter et M. Gundel** (Kiel). ***Recherches sur le colibacille comme agent des cystites et des pyélonéphrites*** (*Kliniche Wochenschrift*, tome III, n° 47, 18 Novembre 1924). — Cette étude fait partie de toute une série de travaux des mêmes auteurs sur le colibacille. Ils ont pu arriver à diviser les colibacilles en 74 groupes différents d'après leurs caractères morphologiques et biologiques. Dans le présent travail, ils ont étudié surtout le caractère hémolytique ou non hémolytique des colibacilles agents des infections urinaires. Dans 39 cas, ils ont trouvé un colibacille hémolytique et, dans 10 cas seulement, un colibacille non hémolytique, sans qu'il y ait prédominance de l'un ou de l'autre type suivant le sexe. Les auteurs ont tenté de préciser, par l'agglutination de bacilles-types par le sérum du malade, la nature hémolytique ou non hémolytique du colibacille agent de l'infection. Ces recherches leur ont donné des résultats négatifs : ils ont constaté que le sérum en question agglutinait aussi bien le bacille isolé chez le malade que tous les colibacilles expérimentaux des différents types. Ces résultats prouvent que tous les colibacilles ont les mêmes caractères sérologiques et qu'une classification ne peut être établie entre eux suivant les caractères d'agglutination. Cette spécificité sérologique établit l'unité de la famille microbienne dont il s'agit, malgré la dissociation poussée à l'extrême dont elle a été l'objet.

Pierre-Noel Deschamps.

**F. Kalberlah** (de Francfort-sur-le-Mein). ***Chimiothérapie des spirochétoses et des trypanosomoses par la préparation « Albert 102 »*** (*Klinische Wochenschrift*, tome III, n° 48, 25 Novembre 1924). — La préparation dont il s'agit, découverte en 1922 par le professeur Albert, de Francfort-sur-le-Mein, est formée d'un noyau arsenical uni à une *chaîne cétonique*, ce qui la différencie du salvarsan qui, comme on le sait, fait partie de la série des *amides*. C'est une poudre amorphe, jaune, soluble dans l'eau faiblement alcalinisée. La teneur en arsenic, plus faible que celle du salvarsan, avoisine celle du néosalvarsan (20 pour 100 environ). Le point caractéristique du nouveau médicament, d'après K., est la stabilité chimique inaltérable de la molécule, qui supprime le danger de toxicité par altération. Chez des lapins et des souris, l'auteur a pu employer des solutions vieilles de 12 mois et laissées dans des ampoules ouvertes à l'air, et observer l'absence complète de toxicité et la conservation entière de l'action pharmacodynamique.

K., d'autre part, insiste sur l'action parasiticide immédiate du produit dont il s'agit; chez des animaux infectés par le trypanosome, on l'a vu amener très peu de temps après l'injection la destruction massive des parasites et la stérilisation complète, momentanée tout au moins, de l'organisme.

K. étudie, d'après des expériences faites sur le lapin et la souris, la posologie du nouveau médicament. La voie de choix semble être la voie intraveineuse. K. insiste sur la possibilité de faire agir le médicament par voie transcutanée, en friction avec un onguent contenant une solution d'« Albert 102 » dans la glycérine : cette préparation pourrait être utilisée avec avantage en médecine vétérinaire pour les trypanosomoses et les spirochétoses des animaux; elle pourrait aussi avoir un rôle prophylactique contre la syphilis.

A la différence d'autres auteurs, K. n'a jamais observé de phénomènes désagréables d'ordre vasomoteur après l'injection. Il n'a jamais observé non plus, chez l'animal ou chez les malades, d'accidents oculaires ou nerveux, et pas davantage d'ictères, d'accidents rénaux ou cutanés.

Le sel habituellement employé est un sel sodique. K. a expérimenté également un sel disodique qui pourrait se donner *per os*.

K. a traité avec l'« Albert 102 » 9 cas de paralysie générale ; 3 d'entre eux auraient été tellement améliorés qu'on pourrait parler de guérison. 11 cas de tabes auraient également considérablement bénéficié de la médication, en ce qui concerne principalement les douleurs fulgurantes, les crises gastriques et l'ataxie.

Enfin K. prétend avoir amélioré considérablement 4 cas sur 7 de sclérose en plaques, alors qu'aucun résultat n'a jamais été obtenu dans cette affection avec le salvarsan et le néo-salvarsan.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**L. Rausch** (de Budapest). ***Traitement des anémies par des doses massives de fer : 1° l'« assaut ferrique » dans l'anémie pernicieuse*** (*Klinische Wochenschrift*, tome III, n° 48, 25 Novembre 1924). — Des doses massives de fer dans les anémies ont été préconisées par Lindberg dans l'anémie postgrippale, par Lichtenstein dans l'anémie des nouveau-nés, par Barkan dans les anémies secondaires et la chlorose. Ils donnaient le fer sous forme de *fer réduit*, à la dose de 1 à 3 gr. par jour avant le repas, sans avoir observé de troubles gastriques, bien que certains de leurs malades eussent ingéré jusqu'à 50 à 70 gr. de poudre ferrique.

R. a entrepris ce traitement dans 5 cas d'anémie pernicieuse, en vue de produire une action excitante sur la moelle osseuse. Les malades prenaient les 2 premiers jours 1 gr. de fer réduit en 2 fois, et les jours suivants 3 gr. par jour, par prises de 0,50 centigr. Les médicaments étaient toujours donnés avant le repas. Des numérations globulaires et des déterminations de la richesse globulaire furent faites journellement.

Dans un cas R. observa une amélioration de l'anémie toute passagère et qui fut suivie d'une nouvelle chute du chiffre globulaire.

Dans 2 cas, au contraire, l'action du fer parait avoir été très marquée et persistante. Dans un cas, l'administration du fer donna une augmentation immédiate du nombre des globules ; mais, dès la seconde prise du médicament, le chiffre revint à son taux initial. Enfin, dans un cas, aucun effet ne se manifesta.

Toutefois R. n'a observé ni troubles gastriques, ni diarrhée.

Ces résultats, d'après R., appellent de nouvelles recherches basées sur un nombre de cas beaucoup plus considérable. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**H. Peipes et H. Klose** (de Francfort). ***L'examen radiologique de la moelle (myélographie)*** (*Klinische Wochenschrift*, tome III, n° 49, 2 Décembre 1924). — Ce mémoire est une étude très précise et très détaillée des divers procédés employés pour le diagnostic radiologique des compressions de la moelle. P. et K. rappellent les travaux de Dandy, Wideroe, Jacobœus qui avaient cherché à délimiter les tumeurs médullaires par insufflation d'air tout autour de la moelle ; ceux de Lipmann (1922) et de Berberith-Hirsch. et Wartenberg, qui avaient employé à cet effet des sels de brome mélangés au liquide céphalo-rachidien et ayant pour effet de rendre celui-ci opaque, Mais ils insistent sur ce fait qu'une seule méthode s'est montrée vraiment pratique et efficace : c'est la méthode du radio-diagnostic lipiodolé de Sicard et Forestier, dont ils font une étude approfondie.

Il est trop rare de voir les auteurs allemands citer avec éloge — et même citer tout court — les travaux français pour ne pas relever l'honorable exception que constitue le mémoire de P. et K.

Il est presque en son entier consacré à l'analyse des travaux français parus sur la question, et l'on est heureux de voir l'étranger lui-même reconnaître que l'école neurologique française, sous l'impulsion du professeur Sicard, a vraiment ouvert la voie dans cette question passionnante du diagnostic radiologique des compressions médullaires.

P. et K. apportent de leur côté les résultats d'une technique employée par eux et qui est analogue à celle de Sicard et Forestier. Ils ont employé une substance tout à fait analogue au lipiodol : l'*iodipine*. Voici leur technique : Injection de 2 cmc d'iodipine par *ponction sous-occipitale* pour toutes les tumeurs, à l'exception des tumeurs de la queue de cheval où l'injection est faite entre la 12° dorsale et la 1re lombaire. Après l'injection ils recommandent de faire tousser le malade ou de percuter fortement la colonne vertébrale après 4 à 5 minutes. Le sujet est placé sur une table inclinée à 30°, tête en haut, et la radiographie est prise avec une pose de 15 secondes.

Les résultats sont les suivants : chute de l'iodipine dans la partie inférieure du sac dural, ou arrêt en un point. Seul compte, d'après P. et K., pour le diagnostic des compressions médullaires, un arrêt persistant de l'huile iodée.

Celui-ci permettra de faire le diagnostic soit de tumeur, soit d'adhérences méningées, sans qu'on puisse distinguer d'une façon certaine les deux lésions ; cependant, en cas de tumeurs, la silhouette que prend l'image lipiodolée est, en général, plus nette, de bords mieux délimités que dans le cas de méningite avec symphyse méningo-médullaire. Il y a cependant des cas où une tumeur existe sans s'accompagner d'un arrêt du lipiodol.

P. et K. précisent les renseignements que peut donner la méthode en cas de tumeur de la queue de cheval. Il faut, à ce niveau, pour provoquer l'arrêt du lipiodol, une tumeur volumineuse, en raison de la largeur du cul-de-sac dural. D'autre part, il faut savoir que, dans des cas normaux, le cul-de-sac dural peut s'arrêter au niveau de $L_5S_1$, de sorte qu'une situation élevée du lipodiol ne doit pas entraîner la certitude de tumeur de la queue de cheval. La forme du cône terminal ne peut donner, non plus, de renseignements bien précis, en raison des variations d'élasticité du cône terminal. Il faut attacher plus d'importance *à la perte de netteté des contours du sac rempli d'huile iodée* qui serait un bon argument en faveur d'une tumeur de la queue de cheval.

P. et K. attachent donc la plus grande importance au radio-diagnostic lipiodolé pour le diagnostic des lésions médullaires, tumeurs, méningite chronique ou compression d'origine osseuse. Ils ont vu, comme Clovis Vincent dont ils signalent l'observation, des cas où une tumeur décelée par le radio-diagnostic et opérée ne s'était accompagnée d'aucun signe clinique.

P. et K. ont étudié tout particulièrement la question des dangers possibles de la méthode. Cliniquement les auteurs ont observé, avec la première formule employée par eux, des phénomènes convulsifs au niveau des membres, avec élévation de température, sans aucune réaction cytologique ou chimique au niveau du liquide céphalo-rachidien. Une formule nouvelle employée récemment ne leur a donné aucun de ces accidents.

Expérimentalement, chez 30 lapins, P. et K. ont injecté des doses variables d'iodipine. Avec 2 cmc du produit, c'est-à-dire une quantité supérieure à celle du liquide céphalo-rachidien, ils amenaient une mort rapide avec lésions massives du système nerveux. Avec 1/2 cmc du produit les animaux survivaient ; on trouvait toutefois au niveau de la moelle des lésions cellulaires assez marquées, mais celles-ci restaient toujours partielles, incomplètes ; des cellules intactes persistaient en grand nombre à côté des cellules lésées. A des doses inférieures, 1/10, 1/20 de cmc (qui correspondent aux doses employées chez l'homme), on n'observe aucune lésion. La méthode paraît donc absolument inoffensive pour la moelle des sujets chez lesquels elle est employée.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**H. Behrendt et R. Hoppmann.** ***Troubles d'excitabilité neuro-musculaires indépendants de la tétanie*** (*Klinische Wochenschrift*, tome III, n° 49, 2 Décembre 1924). — Pour B. et H., il faut décrire, à côté de la tétanie, une hyperexcitabilité mécanique et électrique qui est un phénomène physiologique; on l'observe chez des enfants et des adultes sains; elle est en rapport avec la diminution du nombre des ions calcium et l'augmentation des ions potassium dans le sang, et elle est à distinguer, au point de vue clinique, du phénomène analogue qui s'observe dans la tétanie. De nombreuses causes, en effet, peuvent faire varier l'excitabilité électrique et mécanique des nerfs et des muscles : c'est ainsi que l'ingestion de bicarbonate de soude l'augmente et que celle de chlorhydrate d'ammoniaque la diminue. Certains alcaloïdes comme l'atropine, la pilocarpine, et des substances d'origine endocrinienne, adrénaline, extrait thyroïdien, hypophysaire, et en particulier insuline, ont une action analogue.

Or, la valeur de l'excitabilité dépend du degré d'acidité ou d'alcalinité des humeurs.

On peut distinguer à ce point de vue trois groupes de sujets : un premier groupe avec acidité urinaire moyenne ($p_H$ : 6 à 6,5) et dont l'excitabilité électrique est également moyenne; un deuxième groupe avec urines acides ($p_H < 6$) et où l'excitabilité est diminuée; un troisième groupe enfin, où les urines sont alcalines ($p_H > 6,6$) et l'excitabilité augmentée.

Si l'on veut préciser les cas dans lesquels s'observent ces variations de l'excitabilité électrique, on arrive à la notion suivante : les sujets dont l'excitabilité électrique est accrue, qui répondent par tétanisation à une excitation électrique minime et qui présentent même une hyperexcitabilité mécanique (signe de Trousseau) sont des sujets vagotoniques. L'étude de l'excitabilité électrique est donc le procédé le plus sensible pour apprécier cette vagotonie, et par conséquent pour évaluer le système nerveux végétatif à l'état normal et pathologique.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

## ZEITSCHRIFT für HALS-NASEN- und OHRENHEILKUNDE

(Munich)

**K. Grahe** (Francfort-sur-le-Mein). ***Sur les troubles de l'audition et de l'équilibre au cours de la néphrite*** (*Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde*, tome VIII, fasc. 4, 15 Juillet 1924). — Il y a près de cinquante ans que Dieulafoy a particulièrement appelé l'attention sur les troubles auditifs qui surviennent au cours du mal de Bright. La ques-

tion méritait cependant d'être reprise avec les procédés modernes utilisés pour l'examen de la VIII^e paire. C'est ce que G. vient de faire dans le service de Voss.

Sa statistique porte sur 34 malades atteints de néphrite, aiguë ou chronique. Dans 5 de ces cas l'analyse histo-pathologique du rocher a pu être pratiquée. Cette étude a été complétée, d'autre part, par l'examen de 10 rochers provenant de 7 patients qui avaient succombé au mal de Bright, mais sur lesquels on n'avait pas de renseignement d'ordre otologique.

Les troubles auditifs ne sont pas toujours très marqués au cours de la néphrite, et, pour les constater, il faut les rechercher. On s'aperçoit alors qu'ils sont en réalité beaucoup plus fréquents que l'on ne pouvait le prévoir. G. les a notés dans 82 pour 100 des cas soumis à son observation.

La surdité à la voix parlée est souvent liée à la présence de l'œdème brightique, et, la plupart du temps, l'audition s'améliore quand l'anasarque s'atténue ou disparaît. Mais cette règle n'est pas absolue, et l'on observe des cas sans aucune diminution de l'audition, malgré qu'il y ait des œdèmes étendus, voire généralisés.

La néphrite ne semble toucher ni l'oreille moyenne, ni le labyrinthe, ni le tronc de l'auditif. Chez les malades porteurs de pareilles lésions, il y a lieu de penser que celles-ci sont antérieures à l'affection rénale. Dans la néphrite, en effet, la diminution de l'acuité auditive devrait, de l'avis de G., être imputée non à une lésion périphérique, mais à une altération centrale d'ordre toxique ou circulatoire.

Sans être rares, les troubles de l'appareil de l'équilibre sont cependant moins fréquents que ceux de l'audition. G. les a rencontrés dans 56 pour 100 des cas. Ils sont souvent si peu marqués que le malade lui-même n'en a pas conscience ; seule l'étude méthodique du labyrinthe postérieur permet de mettre ces troubles en évidence.

Pour ce qui est du pronostic, un point mérite d'être retenu. On sait que l'apparition de lésions oculaires est habituellement considérée comme d'assez mauvais augure au cours de la néphrite. On ne saurait en dire autant des troubles auditifs du mal de Bright, qui s'amendent et disparaissent le plus souvent en même temps que l'œdème. Aussi bien observe-t-on des cas avec une audition normale où la constatation d'une rétinite albuminurique, par exemple, commande un pronostic défavorable. De même, il semblerait qu'il convient de réserver l'avenir, même immédiat, lorsque l'on constate un abaissement de la limite supérieure des sons. Ce signe a été noté plusieurs fois au cours de la néphrite aiguë, forme clinique où par contre l'on sait que les lésions oculaires, étant rares, ne sont pas susceptibles de fournir d'élément au pronostic.

Ajoutons que les examens anatomo-pathologiques auxquels a procédé Grahe ne lui ont révélé aucune lésion caractéristique du rocher ni de la VIII^e paire. Les hémorragies interstitielles qu'il a notées sont vraisemblablement terminales ou subterminales. Ces constatations cadrent bien, d'ailleurs, avec les résultats de ses examens cliniques en vertu desquels il a cru devoir expliquer par l'existence d'une lésion centrale les troubles auditifs de la néphrite.

FRANCIS MUNCH.

## *WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT*

**Emerich Lehner et Edmond Rajka** (de Budapest). ***Contribution à l'étude de la sensibilité cutanée dans les inflammations dermiques*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 44, 25 Octobre 1924). — L. et R. distinguent un type purement vasculaire de sensibilité thermique (érythème ou urticaire) et un type vasculo-épithélial (eczéma) et ils s'appliquent à déterminer, par l'expérimentation, les conditions qui peuvent expliquer l'apparition de l'un ou de l'autre de ces types réactionnels.

Les sujets qu'ils ont étudiés sont au nombre de 3 : le 1^er est un syphilitique traité par le néosalvarsan, qui fit, après la 8^e piqûre, un zona intercostal, et, après la 11^e, un eczéma généralisé épargnant seulement la zone atteinte précédemment par le zona; les 2 autres étaient atteints de dermites consécutives à l'emploi de teintures pour les cheveux; l'éruption était eczématiforme dans le premier cas, alors que, dans le second, elle était érythémateuse et œdémateuse, la vésiculation restant localisée à la région de la nuque.

Chez ces 3 sujets, le produit qui avait provoqué la dermite fut expérimenté en frictions, en cuti-réaction ou en intradermo-réaction. D'autre part, des expériences de transmission passive de la sensibilité cutanée (méthode de Prausnitz-Küstner) furent entreprises dans 2 des cas : des sujets sains étaient injectés avec le sérum du patient ou avec une émulsion de ses squames; leur sensibilité était ensuite explorée à l'aide de frictions, de cuti ou d'intradermo-réactions, et cela tant à l'égard d'excitants non spécifiques qu'à l'égard d'excitants spécifiques, tant au lieu de la primo-infection qu'à distance.

Les expériences de transmission de la sensibilité cutanée locale furent positives à l'égard des excitants non spécifiques aussi bien qu'à l'égard des excitants spécifiques. Tout au plus, dans quelques expériences, les réactions immédiates étaient-elles plus intenses avec l'excitant spécifique. Il semble, par contre, que, dans les cas de sensibilité au néosalvarsan, le zona a créé une immunité spécifique locale à l'égard du néosalvarsan, qui a protégé la région atteinte contre la réaction eczémateuse ultérieure.

L. et R. discutent les circonstances dont peut dépendre le type de la réaction : érythémato-urticarien (vasculaire) ou eczémateux (vasculo-épithélial). En général, les excitants d'origine hématogène provoquent plutôt de l'érythème ou de l'urticaire; les excitants exogènes, de l'eczéma; mais ce n'est pas une règle absolue. De même, Jadassohn a soutenu que l'excitation faible provoque plutôt l'érythème ou l'urticaire, l'excitation forte déterminant plutôt l'eczéma; mais les faits ne répondent pas à cette théorie. Par contre, les épreuves montrent que, dans les cas d'érythème ou d'urticaire, la simple friction avec le produit irritant reste inefficace : seules, la cuti ou l'intradermo-réaction donnent des résultats positifs ; il y a sensibilisation des vaisseaux, mais non sensibilisation épithéliale. Par contre, chez les eczémateux, la simple friction avec le produit irritant suffit pour provoquer la réaction : il y a sensibilisation de l'épithélium lui-même en même temps que du système vasculaire de la peau. Dans les cas de sensibilisation à la fois vasculaire et épithéliale il est naturel que les excitants endogènes, abordant tout d'abord les vaisseaux, provoquent l'érythème ou l'urticaire plus facilement que l'eczéma. Au contraire, les excitants exogènes, qui agissent d'abord sur l'épithélium, pourront déterminer plus facilement l'eczéma.

J. MOUZON.

**Prof. N. Jagié.** ***La douleur cardiaque*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 46, 8 Novembre 1924). — L'angine de poitrine doit être considérée comme un type spécial de douleur cardiaque. Mais c'est un type symptomatique qui peut correspondre à des mécanismes pathogéniques divers, parmi lesquels J. s'efforce d'établir une classification. Tantôt l'angor est coronarienne : lésion organique (syphilis, athérosclérose), crampe fonctionnelle vaso-motrice (Nothnagel, Neusser), ou association de lésion organique et de crampe fonctionnelle (ce qui serait le plus fréquent). D'autre fois, l'angor est d'origine aortique (aortite ou athérome aortique). L'angine tabagique devrait, vraisemblablement, être rattachée à ce type, car elle semble liée à l'irritation du plexus aortique. Souvent aussi l'angor est en rapport avec une dilatation cardiaque (ventricule gauche ou ventricule droit). Enfin les nerfs du cœur peuvent être irrités directement dans la paroi myocardique au cours d'une myocardite aiguë ou chronique en évolution, ou encore par la péricardite, ou même par l'aérocolie de l'angle splénique. Toutes les douleurs cardiaques peuvent présenter les caractères de l'angine de poitrine. Des nuances symptomatiques seules, jointes aux signes concomitants, les distinguent. J. attache une certaine valeur, en particulier, à la douleur provoquée à la pression du « point plexulaire », dans la fosse sus-claviculaire gauche, en faveur de l'angine aortique.

Mais l'épreuve thérapeutique est souvent le meilleur test de discrimination. L'action des antinévralgiques (pyramidon, antipyrine, quinine) caractérise les aortalgies, qui résistent au contraire aux nitrites, à la papavérine, à la théobromine et à la digitale.

L'efficacité rapide de la papavérine en injection intraveineuse, les bons résultats des nitrites, de la théobromine permettent de reconnaître le spasme des coronaires. Au contraire, dans ces cas, la digitale est contre-indiquée et aggrave plutôt les douleurs.

Enfin, dans la distension cardiaque, les vaso-dilatateurs et les antispasmodiques sont aussi inefficaces que les antinévralgiques. Au contraire, c'est dans cette variété que les tonicardiaques (digitale, caféine) trouvent leur indication.

J. MOUZON.

**Prof. Hans Finsterer.** ***Le traitement chirurgical de la gastrite chronique*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 47, 15 Novembre 1924). — Au cours des opérations qu'il a pratiquées pour des syndromes typiques d'ulcus gastrique ou duodénal, F. a rencontré un certain nombre de cas dans lesquels ni l'examen macroscopique, ni l'examen histologique du segment gastrique réséqué ne révélaient aucune trace d'ulcère en activité ou de cicatrice, mais seulement des lésions de gastrite chronique (Störck). Lorsque pareil fait se produisit pour la première fois, il y a 5 ans 1/2, F. ne fut pas sans inquiétude, et il eut d'abord l'impression d'avoir fait une opération inutile. Mais, depuis lors, les résultats obtenus se sont montrés excellents, et il est arrivé à cette opinion que la gastrite chronique, quand elle a résisté à un traitement médical rigoureusement suivi et prolongé pendant 1 an au moins, relève de la chirurgie, et que l'opération de choix est la résection gastrique. Plusieurs chirurgiens se sont ralliés à son opinion (Haberer, Konjetzny, Doberer). Lui-même, sur 527 résections gastriques ou pyloriques pour affections non cancéreuses, avait affaire 35 fois à des lésions de gastrite chronique (soit 6 pour 100). Tous les malades ont guéri sans complication, et la plupart ont vu leurs troubles gastriques disparaître. F. opérait toujours après anesthésie locale mésentérique.

Bien entendu, il ne faut procéder à la résection gastrique que si le diagnostic de lésion gastrique est certain. Mais aucune autre opération ne peut la remplacer : la gastrolyse en cas d'adhérences, la gastro-entérostomie, la pyloroplastie restent inefficaces ou peuvent même déterminer des aggravations. Toutes les fois que l'état général le permet, la résection de l'antre pylorique est également l'opération idéale dans les grandes hémorragies gastriques, lorsque l'intervention ne permet pas (même au gastroscope) de retrouver l'ulcère (3 cas sur 65 opérations pour gastrorragies).

La résection des lésions de gastrite chronique présente, en outre, un avantage important à titre prophylactique : les lésions de gastrite chronique sont souvent le point de départ des carcinomes, et, dans 2 cas de gastrite chronique opérés par Konjetzny, l'examen histologique permit de reconnaître une transformation cancéreuse qu'il était impossible de prévoir par le simple examen macroscopique au cours de l'opération.

J. MOUZON.

**Otto Maier.** ***L'irradiation de la rate, moyen trop peu employé dans le traitement des hémorragies*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIV, n° 47, 15 Novembre 1924). — Le procédé, recommandé par Stephan (de Francfort) pour empêcher ou pour arrêter les hémorragies, a déjà reçu de nombreuses applications pratiques. M. l'a utilisé personnellement 8 fois chez des malades atteints d'ictère grave qu'il était obligé de laparotomiser, et il n'a eu à déplorer aucune hémorragie opératoire. Il a eu recours également à l'irradiation de la rate dans 14 cas de métrorragies ou de ménorragies persistantes. Il eut deux échecs. 11 fois les hémorragies s'arrêtèrent en 24 heures à 48 heures d'une manière complète. Dans le dernier cas, les hémorragies s'atténuèrent, mais persistèrent encore quelques semaines avant de cesser complètement. Chez six des femmes traitées avec succès, la menstruation redevint tout à fait normale après l'irradiation. Chez les

cinq autres, les hémorragies reparurent au bout de 3 à 4 semaines. Une nouvelle irradiation arrêta de nouveau les pertes en très peu de temps, et, chez 3 femmes, les règles redevinrent normales depuis lors

Si ces résultats se vérifiaient sur un plus grand nombre de cas, et s'ils se confirmaient comme suffisamment durables, il y aurait là un moyen simple et rapide de lutter contre les ménorragies et contre les métrorragies, sans aucun des inconvénients que peut présenter l'irradiation des ovaires chez des femmes jeunes. J. Mouzon.

### THE LANCET

(*Londres*)

**Langley.** *Les nerfs sensibles du cœur et de l'aorte dans leurs relations avec le traitement chirurgical de l'angine de poitrine* (*The Lancet*, tome CCVII, n° 5280, 8 Novembre 1924). — Dans un article récent de *The Lancet*, Mackenzie avait fait la critique du traitement chirurgical de l'angine de poitrine, en envisageant les faits cliniques. Langley reprend la question en se plaçant sur le terrain physiologique.

A l'heure actuelle, la plupart des interventions chirurgicales dirigées contre l'angine de poitrine se proposent comme but la section du sympathique cervical et du nerf vertébral : ce but opératoire repose sur les faits expérimentaux de François Franck.

Langley reprend cette étude, discute la valeur des réponses motrices ou réflexes qui permettent d'affirmer le rôle sensitif des différents nerfs de la région cervicale et par suite condamne le mode opératoire actuellement admis.

Pour L., le procédé opératoire le plus simple consiste à couper tous les nerfs qui aboutissent ou partent du ganglion étoilé (masse ganglionnaire constituée par l'union du premier ganglion thoracique et du ganglion cervical inférieur). Seuls doivent être laissés intacts le nerf vertébral et les autres *rami communicantes*.

Certes cette opération, comme toutes les autres, provoque des modifications nerveuses importantes, sectionnant aussi bien les filets sympathiques allant à la tête que ceux qui vont aux organes thoraciques. P. Oury.

**Mc Gowan.** *Le rôle du déficit ferrique en pathologie humaine* (*The Lancet*, tome CCVII, n° 5282, 22 Novembre 1924). — G. étudie le rôle du déficit ferrique dans deux affections d'allure très différente : la chlorose et le rachitisme.

A la suite de Clifford, Lloyd Jones, Campbell, Baillet, Gowan estime qu'au moment de la puberté, se produit une augmentation de l'activité du métabolisme, entraînant à sa suite une augmentation dans les besoins de l'organisme en fer. La chlorose fait son apparition lorsque cet apport ferrique ne peut être obtenu.

Plus généralement, la chlorose serait le fait d'une véritable intoxication, en rapport avec les modifications glandulaires importantes de la puberté.

En des manifestations très frustes, la chlorose serait même un acte presque physiologique au cours de la puberté de la femme

Par ailleurs, dans la chlorose, on doit envisager davantage la teneur des tissus en fer, plutôt que celle du sang.

On conçoit ainsi que le traitement ferrique doive être continué plus longtemps que le moment où l'hémoglobine a repris sa valeur normale en fer : ce traitement doit être prolongé jusqu'à l'instant où les tissus ont repris leur teneur en fer et où a été réparée leur désorganisation.

A notre époque, la chlorose devient de plus en plus rare, sous l'influence de l'important changement survenu dans l'activité sociale plus grande de la femme.

Le déficit ferrique pourrait également jouer un rôle dans le rachitisme, affection au cours de laquelle un certain nombre de symptômes rappellent en tous points ceux obtenus par le déficit ferrique expérimental.

Par ailleurs, G. compare la chlorose et certains symptômes de rachitisme aux troubles provoqués par la carence ferrique chez le porc : ce sont des troubles du même ordre.

En définitive, on peut conclure à une double action du fer, dans la constitution de l'hémoglobine et dans le métabolisme intime de la cellule, particulièrement de la cellule hépatique. P. Oury.

**Langmead et Edwin Calvert.** *Le métabolisme des hydrates de carbone dans les obésités infantiles* (*The Lancet*, tome CCVII, n° 5283, 29 Novembre 1924). — Chez les enfants présentant une obésité très marquée, L. et C. ont imaginé de préciser l'étiologie de cette obésité, en même temps qu'ils y étudiaient les troubles du métabolisme hydrocarboné. Pour eux, l'obésité infantile relèverait le plus souvent d'un hypofonctionnement de la glande pituitaire. Tout un ensemble de troubles morphologiques sexuels et psychiques, associés à l'obésité, semblent affirmer l'origine hypophysaire de l'obésité elle-même.

Par ailleurs, dans ces observations de grande obésité, la courbe de la glycémie provoquée après ingestion de glucose est très différente de celle que l'on rencontre chez l'enfant normal du même âge et démontre ainsi un trouble du métabolisme des hydrates de carbone. Ayant ainsi déterminé la courbe de la glycémie provoquée chez ces obèses, L. et C. ont recherché l'influence de différents extraits glandulaires sur l'allure générale de la courbe. Chez 2 enfants, les injections d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse transforment la courbe de la glycémie et lui redonnent un aspect entièrement normal. Dans un 3e cas, c'est l'extrait de lobe antérieur qui a cette influence. Par contre, dans ces 3 observations, l'injection d'extrait total de glande a une influence beaucoup moins grande.

Les deux extraits de lobe antérieur et postérieur semblent ainsi contre-balancer leur action; cependant l'extrait total d'hypophyse, même en ingestion, n'en conserve pas moins une réelle action sur le métabolisme des hydrates de carbone.

L'action des extraits hypophysaires peut être encore renforcée par l'ingestion simultanée de petites doses d'extrait thyroïdien.

Enfin le rétablissement d'une courbe tout à fait normale de glycémie provoquée et, par suite, l'amélioration du métabolisme des hydrates de carbone, seront encore plus facilement obtenus lorsque à l'action des extraits hypophysaires on ajoutera un régime riche en albumine, très pauvre en graisse.

En définitive, l'hypophyse semble jouer le rôle dominant dans les obésités de l'enfance ; c'est également par l'ingestion ou, mieux, l'injection d'extrait hypophysaire que l'on améliore le métabolisme des hydrates de carbone, toujours troublé dans ces états d'obésité. Si les auteurs étudient avec grand soin le métabolisme hydrocarboné dans ces obésités infantiles, ils n'apportent aucune donnée sur les variations de poids qu'avaient pu provoquer les traitements opothérapiques. P. Oury.

**Coleman et Bateman.** *La splénectomie dans certaines splénomégalies autochtones en Egypte* (*The Lancet*, tome CCVII, n° 5283, 29 Novembre 1924). — Les auteurs rapportent les résultats opératoires obtenus dans 70 interventions chirurgicales pour splénomégalies. Cependant C. et B. ne donnent aucune précision étiologique sur ces splénomégalies primitives qu'ils désignent sous le nom de « splénomégalies egyptiennes ».

Malgré la gravité de l'intervention, les auteurs estiment que la splénectomie est de loin la meilleure thérapeutique à opposer à ces splénomégalies. Abandonnées à elles-mêmes, ces splénomégalies d'origine inconnue évoluent rapidement vers la cachexie avec ascite énorme et mort rapide. P. Oury.

**Cammidge** *L'hypoglycémie* (*The Lancet*, t. CCVII, n° 5286, 20 Décembre 1924). — L'introduction de l'insuline en thérapeutique nous a fait connaître l'existence d'un certain nombre d'accidents brutaux, provoqués par l'hypoglycémie que conditionne parfois l'injection de cet extrait pancréatique.

En dehors de tout traitement par l'insuline C. décrit et étudie un certain nombre d'états fonctionnels essentiellement caractérisés par cette hypoglycémie. L'excès de la glycogenèse hépatique est sans doute à l'origine de ces états, mais le rôle d'autres glandes vasculo-sanguines, telles la thyroïde et l'hypophyse, paraît indéniable.

Les formes graves de l'hypoglycémie, en dehors de l'insuline, ne sont que des réalisations expérimentales : au cours de certaines intoxications hépatiques massives par le phosphate d'hydrazine, le phosphore, au cours de l'ablation du foie rapidement suivie de mort (Hann et Magath).

Les formes légères de l'hypoglycémie ne doivent pas être rares. C. semble en avoir suivi plusieurs cas et peut en donner le schéma suivant : cette hypoglycémie se caractérise par un manque d'énergie, une fatigue facile, une asthénie psychique marquée. Les troubles sont particulièrement marqués le matin à jeun, puis diminuent dans la journée, surtout si le malade prend de fréquents repas. Au point de vue chimique, ces malades présentent à jeun une glycémie inférieure à 0 gr. 70, en même temps qu'après repas d'épreuve, la courbe de glycémie reste très au-dessous du niveau qu'elle atteint chez l'individu normal. P. Oury.

### BULLETIN of the JOHNS HOPKINS HOSPITAL

(*Baltimore*)

**J. J. Abel.** *Recherches physiologiques, chimiques et cliniques sur les principes actifs de l'hypophyse* (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, tome XXXV, n° 404, Octobre 1924). — Les recherches d'A. ont eu pour objet l'isolement du ou des principes actifs du lobe postérieur de l'hypophyse. Alors que Fühner, Dale et Dudley admettent l'existence de 4 principes cristallisés, A. n'a trouvé dans le lobe postérieur du bœuf qu'un seul principe spécifique qu'il a isolé sous forme de tartrate plus ou moins pur et qui est doué à la fois d'une action stimulante énorme sur la fibre musculaire lisse de l'utérus, dépassant de 1.000 à 1.200 fois celle du phosphate d'histamine, corps considéré jusqu'ici comme le plus puissant à cet égard, d'une action hypertensive, d'une action diurétique brève, d'un pouvoir antidiurétique dans le diabète insipide, enfin d'une action spéciale sur la respiration.

La méthode d'isolement, très complexe, est décrite en détail; elle consiste essentiellement dans le traitement de l'hypophyse par le chlorure mercurique et l'acide chlorhydrique dilué, puis dans la libération du principe actif par précipitation au moyen de l'acide phosphotungstique, suivie de décomposition du précipité phosphotungstique et de précipitation par le tanin, puis de conversion du précipité tannique en tartrate, enfin de purification au moyen de l'acide picrolonique. Cette technique chimique permet d'éliminer deux substances qui existent en petite quantité dans le lobe postérieur et qui n'ont rien de spécifique; toutes deux sont douées de propriétés hypotensives; l'une est de l'histamine, l'autre une substance qui se distingue de cette dernière surtout par son insolubilité dans le chloroforme.

Le produit final est une poudre amorphe, ne renfermant plus d'éléments cristallisables, soluble dans l'alcool fort et dans l'eau. Malgré sa puissance extraordinaire, il ne paraît pas représenter une entité chimique unique, il semble contenir encore un mélange de constituants inactifs et de substances analogues aux protéoses.

Ce produit, très purifié, exerce un effet ocytocique considérable : une dose aussi faible que 0 milligr. 000008 provoque encore la contraction de l'utérus de cobaye; sa valeur ocytocique est 1.000 à 1.500 fois supérieure à celle du phosphate d'histamine. D'autre part, il élève chez le chat la pression artérielle de façon marquée à la dose de 0 milligr. 01 sans que se produise la chute de pression initiale qu'on constate lorsqu'on injecte les extraits d'hypophyse du commerce. Chez le chien et le lapin, il détermine des modifications respiratoires

spéciales : la respiration, d'abord haletante, prend le type de Cheyne-Stokes, aver des phases périodiques d'apnée, surtout si l'animal n'est pas anesthésié. Il possède enfin une action diurétique puissante, mais passagère, très nette chez le lapin nourri de verdure et anesthésié à l'uréthane; la diurèse est précédée d'un arrêt momentané de la sécrétion urinaire et ce pouvoir antidiurétique s'est manifesté dans les cas de diabète insipide traités avec le tartrate.

Ce principe du lobe postérieur, avec ses effets physiologiques multiples, est-il une véritable hormone? La voie par laquelle il atteindrait la circulation générale demeure obscure. Il semble passer dans le liquide céphalo-rachidien dont l'action ocytocique a été mise en évidence par Dixon, puis par Trendelenburg, mais dont les effets hypertenseurs, respiratoires et antidiurétiques sont encore mal établis. Il est possible aussi que ce principe passe directement par les capillaires du lobe postérieur dans le sang. A. a entrepris des recherches pour élucider ce point. Chez les vertébrés inférieurs le produit se comporte comme une hormone, ainsi que l'établissent les expériences sur les grenouilles privées de lobe postérieur qui sont devenues pâles par contraction extrême des mélanophores et qui récupèrent leur couleur normale à la suite de l'injection d'une quantité infime du produit qui provoque l'expansion des mélanophores Chez les vertébrés supérieurs aucun argument décisif n'a encore pu être fourni.

A. discute la localisation exacte de la substance active. Il a retrouvé l'action ocytocique et hypertensive dans les extraits de la partie antérieure de l'hypothalamus, voisine de la tige pituitaire, tandis que la partie postérieure n'a qu'une faible action ocytocique et exerce un effet hypotenseur comme la substance cérébrale en général. La présence de cette substance dans l'hypothalamus permet de donner une interprétation nouvelle aux résultats expérimentaux de Camus et Roussy. Tout le tissu renfermant le produit actif n'étant pas enlevé dans leurs hypophysectomies « totales », il n'est pas surprenant qu'ils n'aient constaté ni la polyurie, ni les autres signes d'insuffisance du lobe postérieur, la portion restante suffisant à compenser la perte de ce lobe. En définitive, A. a la conviction que des recherches ultérieures apporteront la preuve que ce lobe et l'hypothalamus élaborent une hormone spécifique contrôlant l'élimination de l'eau de l'organisme au niveau des reins. P.-L. Marie.

**E D Plass et L. J. Bogert**. ***Variations des protéines du plasma au cours de la gestation normale et pathologique*** (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, tome XXXV, n° 405, Novembre 1924). — On sait qu'il existe pendant la grossesse une certaine hydrémie. Pour préciser le degré et les variations éventuelles de cette dilution du sang, P. et B. ont effectué de nombreuses déterminations des protéines du plasma au cours de la gestation normale et des toxémies gravidiques.

Durant la gestation normale, les protéines du plasma commencent à diminuer pendant le troisième mois lunaire, et même parfois avant : elles décroissent graduellement jusqu'à un minimum qui est atteint vers le 6e mois ; pendant les mois suivants se produit une lente augmentation et au 10e mois leur taux est encore sensiblement au-dessous de la normale. Une ascension rapide a lieu au moment du travail et continue pendant le jour qui suit l'accouchement, mais dans les 24 heures suivantes, les protéines subissent une diminution brusque qui persiste pendant 3 à 4 jours et est suivie d'une réascension rapide jusqu'au taux normal à la fin de la première semaine.

Les toxémies gravidiques tardives ne se développent guère que durant les derniers mois ; on ne constate donc pas de particularités avant le 9e mois lunaire. Pendant les 2 derniers mois, le taux moyen des protéines du plasma est beaucoup plus bas que chez les femmes gravides normales à la même période, mais la courbe conserve la même allure, avec une ascension rapide pendant le travail, une chute durant les premiers jours consécutifs à la délivrance, enfin un relèvement continu et rapide jusqu'au niveau normal. Il est à remarquer que le degré de dilution du plasma dans les toxémies gravidiques tardives varie avec l'importance de l'œdème constaté cliniquement et qu'il est moins accentué chez les malades présentant des phénomènes convulsifs que chez celles qui n'en ont pas. L'œdème semble donc représenter un mécanisme de défense servant à protéger l'organisme contre certains poisons développés pendant la gestation et P. et B. pensent, tout en reconnaissant ce qu'a d'incertain leur hypothèse, que la présence d'un œdème latent ou appréciable explique les modifications physiologiques ou pathologiques observées dans la teneur du plasma en protéines chez les femmes enceintes.

Quoi qu'il en soit il faut tenir compte de cette dilution sanguine dans les recherches effectuées sur le sang durant la grossesse, le travail et les suites de couches. P.-L. Marie.

**E D. Plass**. ***La retention de l'azote non protéique dans l'éclampsie et les états voisins. La courbe de l'azote du sang dans la grossesse normale et dans les toxémies gravidiques*** (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, tome XXXV, n° 405, Novembre 1924). — Jusqu'ici les dosages de l'azote restant dans les toxémies gravidiques n'avaient porté que sur des échantillons de sang peu nombreux prélevés aux moments les plus critiques et l'on avait attribué une grande importance pratique et théorique à l'augmentation du taux de cet azote. En faisant des déterminations quotidiennes de l'azote non protéique, P. s'est aperçu qu'il tend à augmenter pendant la période de convalescence avant de revenir à la normale. Aussi s'est-il donné pour tâche d'étudier de plus près la courbe de l'azote restant, en particulier de l'urée, de l'acide urique et de l'azote total, et celle des protéines du plasma au voisinage de la délivrance.

Chez les parturientes normales, l'azote restant du sang tend à augmenter légèrement pendant les 48 premières heures qui suivent la délivrance tandis que diminuent les protéines du plasma. Dans les cas de toxémie tardive gravidique ces modifications s'accentuent presque invariablement, l'importance des variations étant largement fonction de la gravité de la toxémie, et la période initiale de la convalescence se trouve ainsi marquée par un taux plus élevé de l'azote restant que la phase où les signes cliniques étaient le plus alarmants. En dehors de la délivrance, des modifications analogues peuvent s'observer après le traitement médical, mais elles sont plus légères. P. en déduit que les perturbations physiologiques consécutives à l'accouchement ne peuvent être tenues pour responsables des variations constatées, bien qu'elles puissent contribuer à les augmenter.

L'augmentation de l'azote restant est toujours contemporaine d'une diminution des protéines du plasma indiquant une dilution de ce dernier et ce fait jette quelque lumière sur la genèse de ces modifications. L'hypothèse d'une insuffisance rénale n'est pas complètement satisfaisante ; en particulier nombre de malades voient leur état s'aggraver malgré une diminution de l'azote restant, tandis que l'amélioration clinique coïncide avec l'élévation de l'azote et la chute du taux des protéines du plasma. Aussi P. attribue-t-il par exclusion les modifications observées à un processus de rétention tissulaire de l'azote associée à un œdème appréciable ou non, explication logique, mais en faveur de laquelle on ne peut invoquer que peu de faits concrets, nos connaissances sur la composition des œdèmes des femmes enceintes étant encore rudimentaires.

P.-L. Marie.

## *ARCHIVES OF NEUROLOGY AND PSYCHIATRY*

### *(Chicago)*

**Furman**. ***Traitement de la paralysie générale : résultats obtenus dans une série de 500 cas*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XII, n° 4, Octobre 1924). — 503 cas de paralysie générale ont été traités par la néo-arspbénamine, combinée au drainage spinal systématique dont les bons effets ont déjà été étudiés par F., et au traitement par le salicylate de mercure, poursuivi pendant 8 mois, et repris après repos de 3 mois. Les doses employées varient suivant la résistance individuelle qui demande à être tâtée. Il existe pratiquement toujours une réduction plus ou moins marquée de la lymphocytose rachidienne, une diminution du taux des globulines, parfois peu sensible, une modification de la réaction de Wassermann sanguine sans réduction parallèle de la réaction du liquide céphalo-rachidien qui est plus tenace.

Les résultats principaux consistent surtout dans l'amélioration de l'état général des malades : très peu sont confinés au lit, la majorité peuvent sortir et même quitter l'hôpital et, enfin, il y a davantage de rémissions vraies. F. conclut à la nécessité d'un traitement systématique qui tout au moins augmente la résistance du malade à son affection.

Alajouanine.

**Mortimer Williams Raynor**. ***Les rémissions dans la paralysie générale*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XII, n° 4, Octobre 1924). — Cette étude statistique porte sur les cas de paralysie générale chez l'homme observés de 1911 à 1918, soit 1.004 malades, et non traités. Aucun cas n'a été étiqueté sans ponction lombaire avec examen sérologique complet et positif. Sur ces 1.004 malades, 882 moururent; sur le reste, 33 cas sont retenus comme rémissions valables; d'autres, ayant quitté l'hôpital améliorés, n'ont pas été revus. En somme, 33 malades, soit 3,5 pour 100, ont eu des rémissions véritables des symptômes cliniques. Dans plus de la moitié de ces cas, la psychose durait depuis un an ou plus. Quant à la durée des rémissions, elles duraient pour un tiers des malades 1 an à 18 mois, au moins; pour un autre tiers, 3 ans ou 3 ans et 6 mois au moins; pour le dernier tiers, les rémissions durèrent 4 ans ou plus. Au point de vue de la race, les sujets de race juive représentent le plus large groupe, 22,8 pour 100 de ces paralysies générales, et avec les sujets de race allemande ou italienne semblent avoir le moins souvent des rémissions spontanées.

R. conclut donc que les rémissions spontanées dans les cas non traités existent, mais sont rares, que dans plus de la moitié des cas elles ne sont pas permanentes, qu'elles peuvent apparaître à plusieurs reprises au cours de la maladie. Elles sont plus fréquentes dans les cas à début progressif; il n'y a pas de critères mentaux ou neurologiques permettant de baser un pronostic de ces rémissions.

Alajouanine.

**Stevenson**. ***Physiologie cardio-vasculaire des débiles mentaux*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XII, n° 5, Novembre 1924). — Les arriérés sont envisagés souvent comme des enfants au point de vue mental et des adultes au point de vue physique. Cette schématisation, d'intérêt pratique, ne peut être soutenue du point de vue biologique. Il y aurait lieu d'étudier l'arriération mentale avec une classification basée sur des critères biologiques bien définis. S. s'est attaché à étudier le facteur circulation chez ces sujets qu'il a divisés en 2 groupes; le premier composé d'hommes de 20 à 25 ans, l'autre d'hommes de 25 à 35. Il a étudié d'abord les tests d'énergie circulatoire : pouls au repos, pouls au lever, pouls après exercice musculaire, tension au repos, dans la station debout et après exercice; ensuite il a noté les tests de réserve cardiaque (Barringer et Wilson); enfin les modifications circulatoires après injection d'adrénaline, d'atropine, de pilocarpine et après compression oculaire. Les résultats de cette longue série d'expériences sont assez peu nets ; il semble y avoir une compensation vaso-motrice déficiente. Ces tests médicamenteux montreraient, ainsi que le réflexe d'Aschner, une sensibilité végétative anormale.

Alajouanine.

# Transfusion sanguine

*D'APRÈS LES RAPPORTS DE JEANBRAU ET PAUCHET*



**I. — Recherche préalable de l'incompatibilité des sangs.**

A. — MÉTHODE DIRECTE.

Avoir : tube stérile, aiguille et seringue 2 cmc pour recueillir sang du récepteur; lames de verre; épingle flambée, tige de verre (ou compte-gouttes).

*a)* Prélever par ponction veineuse du *sang du récepteur* pour avoir du *sérum* : S. R.

*b)* Placer sur antant de lames qu'il y a de donneurs à étudier une bonne goutte de S. R.

*c)* A chaque *donneur* à étudier, prendre une goutte de sang par piqûre du doigt ou du lobule de l'oreille, la porter au bout d'une tige de verre dans la goutte de S. R. sur lame (inscrire sur la lame le nom du donneur); on a ainsi

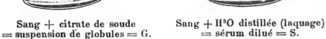
S.R + G.D.

Si pas d'agglutination : transfuser!
Si agglutination : donneur incompatible.

A'. — *Méthode de Bécart* (plus rapide).

Avoir : des verres de montre propres et stériles. 2 pour chaque sujet, aussi bien R. que D.

*Pour chaque sujet* (le récepteur et chaque donneur), préparer :




Sang + citrate de soude = suspension de globules = G.

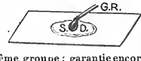
Sang + $H_2O$ distillée (laquage) = sérum dilué = S.

Puis faire les épreuves suivantes :

*Epreuve essentielle, suffisante* sur lame, mélanger une goutte de G. D. dans une goutte de S. R.

Si pas d'agglutination, R. et D. compatibles : *Transfuser*!

*Epreuve supplémentaire* : mélanger une goutte de G. R. dans une goutte de S. D.




Si pas d'agglutination, R. et D. du même groupe : garantie encore plus grande.

B. — MÉTHODE INDIRECTE.

Permettra le classement préalable aussi bien du récepteur que des donneurs dans les quatre groupes de Moss.

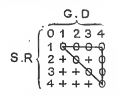
Avoir : des *sérums-Standard* des groupes II et III.

*Pour chaque sujet* (R. aussi bien que D) : préparer une lame de verre avec II gouttes, l'une de sérum Standard II à gauche, l'autre de sérum Standard III à droite; y mêler 1 goutte de sang du sujet à étudier.

On observe les éventualités suivantes, suivant qu'il s'agit

| du RÉCEPTEUR est du groupe | ou | avec les conséquences pratiques indiquées de part et d'autres : | | du DONNEUR est du groupe |
|---|---|---|---|---|
| I | *Récepteur universel.* | S.II S.III | *Ne peut servir pour aucun récepteur* (à repousser). | I |
| II | Incompatible avec donneur du groupe III. | S.II S.III | Incompatible avec récepteur du groupe III. | II |
| III | Incompatible avec donneur du groupe II. | S.II S.III | Incompatible avec récepteur du groupe II. | III |
| IV | N'accepte aucun donneur. *Pas de transfusion possible.* | S.II S.III | *Donneur universel.* | IV |

D'après le tableau de Moss où
0 : pas d'agglutination, compatibilité.
+ : agglutination, incompatibilité.




(Remarquer ce que nous appellerons le « Triangle des compatibilités »).

J. ABADIE.



# Transfusion sanguine

*D'APRÈS LES RAPPORTS DE JEANBRAU ET PAUCHET*



**II. — Technique de la transfusion proprement dite.**

*Avoir* : aiguille longue de Bécart (180,30) [Bruneau];
Aiguille courte à mandrin de Bécart (Bruneau);
stérilisées à l'étuve et conservées dans :

| | |
|---|---|
| Ether | Q. s. |
| Paraffine 55° | Saturation |
| Colophane | Traces |
| Lanoline | Traces |

Bande ou tube-garrot (ou manchon d'oscillomètre);
Soufflerie de thermo (ou celle de Jeanbrau).

A. — MÉTHODE DU SANG CITRATÉ (SANG STABILISÉ).

*Ampoule.* — On peut se servir de l'ampoule de Bécart (1921) ou bien de l'ampoule de Jeanbrau, si on l'a déjà. Alors, mettre à son bec inférieur un petit tube de caoutchouc portant une pince à pression continue et un embout métallique s'adaptant à l'aiguille ponctionnant la veine du récepteur (Si on emploie l'aiguille de Bécart à mandrin, l'embout métallique du tube de caoutchouc de l'aspirateur de Potain (Collin) s'adapte bien).

Stériliser l'ampoule toute prête, et une tige de verre, à l'autoclave, conserver en boîte, ou enveloppée de champ stérile et papier.

*Avoir* des ampoules de 20 cmc de *solution de citrate de soude* à 10 pour 100 (10 cmc pour 250 cmc de sang; compter chaque fois 20 cmc à cause des tuyaux, pertes, etc.) stérilisées à l'autoclave et conservées.

*Technique* :

1° Verser le citrate dans l'ampoule, bien remplir le tube de caoutchouc, l'embout métallique; alors serrer la pince.

2° Placer le garrot sur le *Donneur*, ponctionner la veine avec la grande aiguille de Bécart. Recueillir dans l'ampoule en agitant à mesure avec la tige de verre stérile.

3° Ponctionner la veine du *Récepteur*. Raccorder l'embout métallique inférieur de l'ampoule avec l'aiguille, placer la soufflerie, refouler lentement (avec l'ampoule Bécart 1921, soufflerie inutile; élever à longueur de tube).

*Remarque.* — On a en général largement le temps de placer l'aiguille chez le récepteur avant que le sang déjà recueilli se coagule, mais l'ennui n'est pas là : on peut fort bien ne pas arriver à ponctionner la veine du récepteur; on le pourra toujours chez le donneur; il peut donc être prudent, chez un récepteur à veines difficiles, de commencer par placer l'aiguille chez le récepteur, comme nous le verrons dans la méthode suivante.

B. — MÉTHODE DE L'AMPOULE PARAFFINÉE (SANG TOTAL).

*Ampoule.* — Avoir une ampoule spéciale de Bécart, la préparer à l'avance, la garder stérile.

*a)* La stériliser à l'étuve avec bouchon de liège sur le goulot large (facilitera b);

*b)* La paraffiner avec :

| | |
|---|---|
| Paraffine à 55° | 100 |
| Stéarine | 100 |
| Vaseline | 50 |

stérilisée d'avance. Liquéfiée au bain-marie au moment de l'emploi.

Attention au bec ! s'il est bouché par la paraffine, le déboucher en introduisant une tige métallique flambée et chaude.

*Technique* :

1° Verser dans l'ampoule au moment de l'emploi 30 cmc de :

| | |
|---|---|
| Huile de paraffine | 250 cmc |
| Vaseline pure | 12 gr. 50 |
| Colophane pure | 5 gr. |

à répartir en ampoules de 30 cmc stérilisées, conservées.

2° Ponctionner préalablement la veine du *Récepteur* : bien vérifier que le sang s'écoule.

3° Prélever le sang du *Donneur*, ponction veineuse avec la grande aiguille de Bécart en recueillant directement dans l'ampoule tenue horizontale, par le goulot (Si l'on veut du sang oxygéné, mettre au petit bec de l'ampoule un caoutchouc stérile que l'on raccorde par un tube de verre filtrant avec le bout terminal d'une soufflerie de Jeanbrau, le talon de celle-ci étant raccordé en aspiration avec un ballon d'oxygène, ou raccorder simplement avec obus d'oxygène; mettre toujours tube de verre à coton filtrant).

4° Injecter au *Récepteur* en redressant l'ampoule, raccordant promptement le bec de l'ampoule rodé à l'aiguille placée dans le verre, refouler avec la soufflerie.

J. ABADIE.

# REVUE DES JOURNAUX

### L'ANNÉE MÉDICALE DE CAEN et de la BASSE NORMANDIE

**Corcket.** ***Accidents mortels consécutifs à l'emploi du sérum antitétanique*** (*L'Année médicale de Caen et de la Basse Normandie*, tome XLVI, nº 1, Janvier 1925). — Un jeune homme de 17 ans s'est écrasé l'extrémité d'un doigt dans une porte et il présente un hématome sous-unguéal de l'index droit. L'ongle est à peu près complètement décollé : sous anesthésie au chlorure d'éthyle, on en fait l'ablation, d'ailleurs très facile, puis lavage à l'eau oxygénée, badigeonnage iodé et pansement sec. Disons de suite, pour n'en plus parler, que la plaie guérit rapidement, sans aucune complication infectieuse.

Se souvenant des dangers d'infection tétanique dans les cas de ce genre —, l'hématome sous-unguéal constituant un milieu anaérobie très favorable au développement du bacille, — on fit le lendemain une injection de 20 cmc de sérum antitétanique dans la paroi du ventre, au niveau du point de Mac Burney, en prenant toutes les précautions aseptiques d'usage. Le sérum était limpide et, à l'œil, rien ne pouvait faire croire qu'il fût altéré. Or, quatre jours après l'injection, le blessé se plaignit d'une douleur dans la paroi du ventre, au point qui avait reçu la piqûre. Malaise. Fièvre (39º). Les jours suivants, apparut en cet endroit une rougeur qui, gagnant en haut et en dehors, atteignit le côté droit du thorax, vers les dernières côtes, formant ainsi un vaste placard érythémateux, simulant un érysipèle. En même temps, l'état général devenait très mauvais :T.= 40º; langue rôtie, facies tiré, prostration, délire, hallucination nocturne. La rougeur disparut à l'endroit de l'injection, persistant seulement au point extrême qu'elle avait gagné, c'est-à-dire au niveau des dernières côtes, du côté droit. En ce point, on vit apparaître une tache noirâtre qui alla en se développant jusqu'à constituer une escarre, large comme la paume de la main, laissant écouler une sérosité abondante et fétide. Le malade se cachectisa de plus en plus, le pouls devint imperceptible et la mort survint au 10e jour après l'injection.

Il semble bien que les accidents, dans ce cas, doivent être rapportés à une septicémie causée par un sérum non stérile. Cette septicémie n'explique cependant pas la production de l'escarre; on ne comprend pas non plus cette particularité bizarre que l'escarre se soit développée, non pas au point d'injection du sérum, mais à une distance de 15 à 20 cm.

J. Dumont.

### REVUE DE CHIRURGIE (Paris)

**P. Delbet.** ***La vaccinothérapie dans les hémorragies des ulcères gastro-duodénaux*** (*Revue de Chirurgie*, tome XLIV, nº 1, 1925). — En présence d'un ulcère duodénal qui saigne abondamment et qui continue à saigner malgré le traitement médical classique, médecin et chirurgien se trouvent parfois dans une situation embarrassante. Le médecin a constaté son impuissance. Le chirurgien craint d'être nuisible : les opérations faites en cours d'hémorragie donnent en effet, dans l'ensemble, de mauvais résultats.

Dans 2 cas de ce genre, D., partant de cette idée, d'ailleurs déjà ancienne et partagée par nombre de chirurgiens, que les ulcères gastro-duodénaux qui saignent sont des ulcères infectés, eut l'idée de recourir à la vaccinothérapie. Dans les deux cas, des injections répétées de propidon amenèrent rapidement la disparition des hématémèses et du melæna, cependant que le nombre des globules rouges se relevait notablement. A noter que, dans un cas, une transfusion sanguine de 400 gr. n'avait eu aucune action ni sur l'hémorragie ni sur la regénération globulaire.

D. se défend de vouloir tirer des conclusions définitives de ces deux cas. En faisant des injections de propidon, il ne recherchait pas une action hémostatique directe : c'est en diminuant ou supprimant les phénomènes d'infection qu'il espérait arrêter les hémorragies. Outre cet effet indirect, le choc produit par la grosse quantité de protoplasma et de déchets microbiens injectés a-t-il eu une action hémostatique directe? Il ne saurait le dire. Ce qui est certain, c'est que ces injections de bouillon vaccinal ont été utiles aux malades : leurs hémorragies se sont arrêtées, leur sang est devenu plus riche en globules rouges, leurs forces se sont relevées et finalement ils ont guéri.

J. Dumont.

### LE JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS (Paris)

**André Léri.** ***Quelques variétés peu fréquentes et peu connues de paralysies du plexus brachial : 1º par tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet; 2º par rhumatisme cervical chronique*** (*Le Journal médical français*, tome XIII, nº 7, Juillet 1924). — Parmi les paralysies non traumatiques du plexus brachial, on peut, grâce à la radiographie, identifier, outre les variétés liées à l'existence d'une côte cervicale, les 2 variétés suivantes :

1º L. relate 4 observations de sujets présentant un épaississement de la plèvre apicale, avec néoformations fibreuses et ganglionnaires du creux sus-claviculaire, chez lesquels il a constaté des parésies du plexus brachial, parésies d'ailleurs souvent discrètes et transitoires, s'accompagnant de symptômes moteurs, sensitifs, réflexes et trophiques et de modifications électriques caractéristiques : les manifestations douloureuses ont le plus souvent dominé le tableau clinique. Ces parésies s'observent dans les tuberculoses fibreuses, les réactions fibro-adipeuses englobant les troncs nerveux et déterminant habituellement une voussure sus-claviculaire. Aussi ces parésies douloureuses du plexus brachial sont-elles, au point de vue de la tuberculose, d'un pronostic plutôt favorable.

2º L. a vu également des paralysies du plexus brachial survenir au cours du rhumatisme vertébral chronique. Il en relate une observation, dans laquelle la radiographie montre des lésions rhumatismales limitées aux 5e et 6e vertèbres cervicales : or, la parésie prédominait sur le domaine de la 5e racine cervicale. Dans ces cas, il s'agit d'une parésie amyotrophique. Mais la parésie est souvent modérée, et surtout elle est à la fois *dissociée* et *associée*, c'est-à-dire qu'elle atteint rarement la totalité des muscles tributaires d'un tronc nerveux, mais qu'elle touche souvent en plus, certains muscles relevant des troncs nerveux voisins, voire des plexus voisins (plexus cervical par exemple). Elle est parfois, au moins momentanément, bilatérale, quelquefois régressive successivement d'un côté, puis de l'autre. L'amyotrophie est ordinairement plus importante et plus précoce que la parésie. Les troubles peuvent réaliser nettement le type de la paralysie radiculaire du plexus brachial (supérieure, inférieure ou totale); d'autres cas prennent le masque d'une amyotrophie primitive ou de la paralysie d'un nerf périphérique.

Ces cas relativement fréquents peuvent aujourd'hui, grâce à la radiographie, être identifiés, et, par suite, logiquement traités.

L. Rivet.

**André Léri.** ***Les fractures méconnues du rachis (fractures latentes ou presque latentes) et la radiographie*** (*Le Journal médical français*, tome XIII, nº 7, Juillet 1924). — L. relate 8 observations personnelles. Dans certains cas, l'intensité des lésions paraît tout à fait disproportionnée avec la légèreté apparente du traumatisme, ce qui doit faire supposer alors une friabilité particulière de la colonne vertébrale (par rhumatisme chronique avec ostéoporose par exemple).

Ces faits montrent qu'une fracture ou une luxation de la colonne vertébrale peuvent ne se manifester fréquemment par presque aucun signe clinique, si ce n'est par certains troubles immédiats et passagers, qui sont généralement plus accentués après les lésions cervicales qu'après les lésions dorso-lombaires, mais qui, à tous les niveaux, peuvent ne laisser aucun reliquat indiquant une compression, une irritation ou une destruction médullaire ou radiculaire. Ces fractures et luxations, latentes ou presque latentes, ne sont révélables que par une bonne radiographie.

Une fracture de la colonne vertébrale peut résulter d'un traumatisme très minime, puisque, sur 4 écrasements plus ou moins latents de la région dorso-lombaire, 3 fois le sujet était simplement tombé de sa hauteur. Chez de tels sujets, on pourrait croire à des manifestations névropathiques, à de la sinistrose ou à la simulation : seule la radiographie, bien faite et bien interprétée, peut tirer d'embarras. Mais encore faut-il songer à la faire, et c'est pourquoi les faits de ce genre sont importants à connaître.

L. Rivet.

**F. Dévé.** ***L'ouverture des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires*** (*Le Journal médical français*, tome XIII, nº 9, Septembre 1924). — Travail d'ensemble et mise au point de la question.

L'*historique*, pour n'en citer que les grandes lignes, débute avec la thèse de Bertaut (1883); puis paraissent une communication de Quénu et Pierre Duval à la Société de Chirurgie (1906), un mémoire de Lecène et Mendor dans le *Journal de Chirurgie* (Juin 1914), puis depuis la guerre, une série de notes de l'auteur du présent article, principalement à la Société de Biologie et à l'Académie de Médecine et enfin les thèses récentes de Duprey (Paris, 1923) et Alger (Alger, 1924).

Au point de vue *étiologique*, l'évacuation des kystes hydatiques dans les voies biliaires représente un de leurs modes d'ouverture le plus commun, d'après les recherches personnelles de Dévé et contrairement aux chiffres classiques (statistique de Davaine). L'âge d'élection est entre 30 et 50 ans, car ne s'éliminent dans les voies biliaires que les kystes hydatiques déjà anciens.

En ce qui concerne la topographie des kystes hydatiques ouverts dans les voies biliaires, Dévé les divise en 2 groupes : 1º ceux qui sont développés sous la coupole diaphragmatique droite, en pleine zone silencieuse (42 pour 100 des cas); 2º ceux qui sont saillants à la face antérieure du foie (42 p. 100 des cas) (22 pour 100); 3º ceux de la face inférieure (25 pour 100), ceux de la région de l hiatus de Winslow ou du lobe de Spiegel (11 pour 100 des cas). Ces 4 groupes se divisent eux-mêmes en types variables suivant leur topographie précise.

Dans l'ensemble, ceux qui s'ouvrent le plus souvent dans les voies biliaires sont ceux qui occupent la convexité supéro-externe du lobe droit.

Dans 90 pour 100 des cas, l'ouverture porte sur les gros canaux biliaires extrahépatiques (Dévé), contrairement aux chiffres de Lecène et Mendor. Dans 93 pour 100 des cas, on a affaire à des kystes à contenu multivésiculaire; dans 55 pour 100 des cas, ce kyste a été trouvé suppuré, et dans 10 pour 100 des cas, il s'agissait d'une suppuration gazeuse. La migration des débris hydatiques dans les canaux amène une dilatation de ceux-ci, ainsi que des canaux intrahépatiques; ces derniers peuvent présenter de véritables anévrismes biliaires et si l'ectasie se prolonge jusqu'à la surface du foie, des varices biliaires corticales.

Ces canaux muqueux ectasiés peuvent contenir des hydatides vivantes (envahissement hydatique rétrograde). Le parenchyme lui-même se transforme et présente l'aspect de la cirrhose biliaire hydatique

*La pathogénie* pose d'abord la question suivante : Y a-t-il des échinococcoses biliaires primitives? Admises par quelques-uns, elles sont niées par D. C'est toujours, d'après lui, à l'ouverture d'un kyste qu'on aura affaire et l'ouverture se fait par nécrose locale de la paroi du conduit développé dans l'adventice kystique.

Au point de vue *clinique*, 3 grands symptômes accompagnent l'ouverture dans les voies biliaires :

1° Douleur paroxystique à type de colique hépatique; il s'agit le plus souvent, en réalité, d'une véritable colique hépatique due à la migration des débris hydatiques.

2° Ictère.

3° Emission de débris hydatiques par les selles et plus rarement par les vomissements. Cette élimination peut présenter l'aspect de véritables débâcles hydatiques : expulsion d'un nombre considérable d'hydatides au milieu d'une copieuse selle liquide, et cessation brusque de la douleur et de la chute de la fièvre; le foie, qui souvent était tuméfié à la période précédente, revient à son volume normal (foie accordéon hydatique).

En ce qui concerne l'évolution, D. décrit la possibilité d'une obstruction hydatique prolongée du cholédoque, simulant de tous points une obstruction lithiasique, ce fait en rapport avec la fréquence des migrations successives de produits hydatiques au niveau des voies biliaires.

*Le pronostic* est considéré comme des plus graves par les classiques. D., au contraire, admet qu'elle peut être libératrice et qu'elle est suivie de guérison définitive dans 40 pour 100 des cas. Cependant, on ne saurait trop insister sur la fréquence et la gravité des complications.

Le diagnostic peut et doit être fait cliniquement. Il se posera surtout avec la lithiase biliaire. Celle-ci survient sur des sujets plus âgés, une dizaine d'années plus tard en moyenne. Il sera essentiel de chercher les hydatides dans les selles.

*Le traitement*, enfin, est purement chirurgical et doit être aussi précoce et aussi complet que possible. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**F. Moutier** *La neurasthénie ascaridienne* (*Journal médical français*, t. XIII, n° 9, Septembre 1924). — M. rapporte 3 observations de neurasthénie avec syndrome mélancolique accompagné d'anxiété et d'inaptitude à la vie sociale, où l'expulsion d'un ou de plusieurs ascaris amena une amélioration immédiate des troubles psychiques et fut suivie d'une guérison définitive, bien que le caractère mental des accidents fût très accentué, notamment dans la première observation où l'on avait pu craindre un suicide. M. rapporte, comme devant faire songer à l'infestation vermineuse, la prédominance nocturne des accidents. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

## *ARCHIVES FRANCO-BELGES DE CHIRURGIE*

**(*Bruxelles*)**

**Rouvillois et Clavelin** (Val-de-Grace). *Des fractures de l'humérus par contraction musculaire chez les lanceurs de grenades : étiologie, mécanisme, anatomie pathologique* (*Archives franco-belges de Chirurgie*, an. XXVII, n° 9, Septembre 1924). — Les fractures de l'humérus par contraction musculaire sont connues depuis longtemps, en particulier à la suite du lancement d'une pierre, d'une balle. Cette dernière variété de fractures a augmenté de fréquence avec l'emploi de la grenade, pendant et depuis la grande guerre. R. et C. ont pu en réunir 13 cas dont 3 inédits qu'ils étudient au triple point de vue de l'étiologie, du mécanisme et de l'anatomie pathologique, la symptomatologie et le traitement ne présentant rien de particulier.

*Etiologie.* — La très grande majorité de ces fractures a été observée chez des sujets jeunes et vigoureux. La syphilis semble être une cause prédisposante : elle devra être systématiquement recherchée dans les antécédents. La cause déterminante réside dans l'un des modes de lancement de la grenade : lancement par détente du bras fléchi. Ce procédé — le moins recommandé d'ailleurs — est le mode de lancement d'une balle ou d'une pierre : le bras, ramené en arrière et fléchi, est brusquement ramené en avant et étendu avec force. Sur 11 observations complètes, 7 fois le mode de lancement est précisé et, chaque fois, la grenade avait été projetée par détente du bras fléchi.

*Mécanisme.* — Dans ce geste, l'extrémité inférieure de l'humérus est projetée violemment d'arrière en avant et de dehors en dedans; elle décrit un arc assez étendu et supporte le poids de l'avant-bras et de la main, tandis que l'extrémité supérieure, fixée contre l'omoplate, roule dans la cavité glénoïde. A fond de course, le deltoïde, le grand pectoral et tous les muscles de l'épaule se contractent brusquement pour arrêter le mouvement tandis qu'en même temps le triceps, de toute sa puissance, bloque le coude en extension complète. Le blocage du coude transforme le membre en une longue tige rigide qui, brusquement fixée à sa partie supérieure, tandis que son extrémité inférieure fouette l'air, « se brise comme un bâton que l'on casse en le tenant par un bout et en fouettant l'air par l'autre bout » (Double). La fracture se fait au-dessous des points d'insertion des muscles qui arrêtent le mouvement, c'est-à-dire au dessous du V deltoïdien.

*Anatomie pathologique.* — Tantôt le trait de fracture est simple, transversal ou oblique; tantôt il est complexe (8 fois sur 11) et l'on est en présence d'une fracture en Y avec un fragment intermédiaire plus ou moins volumineux et situé de préférence du côté où s'exerce la force (interne ou postéro-interne dans 4 cas, externe dans 3 cas, postérieure dans 1). Le déplacement est tantôt peu accentué (fracture sous-périostée), tantôt marqué (angulation à sommet postéro-externe). Dans ce dernier cas, il peut provoquer une paralysie radiale (3 fois dont 2 ayant nécessité une intervention sanglante).

J. DUMONT.

## *MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT*

**(*Munich*)**

**E. Frænkel.** *La bactériologie à la table d'autopsie* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXI, n° 47, 21 Novembre 1924). — L'anatomo-pathologiste doit pratiquer lui-même les recherches bactériologiques nécessaires. Un matériel simple suffit : fils de platine, pipettes, scalpels, perce-bouchons, boites de Petri, seringues stériles de divers calibres, enfin un appareil pour la culture des anaerobies.

La marche à suivre diffère selon que le diagnostic est bien établi ou qu'il s'agit d'un fait cliniquement obscur. Dans ce dernier cas, l'examen bactériologique du sang s'impose en premier lieu. Le sang est prélevé dans le cœur, soit directement dans le ventricule droit après cautérisation de la paroi, soit au moyen d'une seringue dont l'aiguille de gros calibre est enfoncée dans le 2e espace intercostal, juste sur le bord gauche du sternum, à 6 ou 10 cm. de profondeur. Le sang est ensemencé sur milieux variés (bouillon, bouillon au foie, gélose, gélose glycosée liquéfiée). L'inoculation à l'animal est parfois utile. Chez le nourrisson, il faut, après avoir pincé les gros vaisseaux de la base du cœur, ouvrir d'un coup de ciseaux stériles la pointe du cœur préalablement cautérisée et aspirer rapidement le sang des ventricules.

L'examen de la moelle osseuse met parfois en évidence l'agent pathogène lorsqu'il a disparu du sang et de la rate. Les fragments de côte après cautérisation énergique sont broyés dans un étau, ce qui permet de prélever les gouttes de moelle qui se montrent. On procède de même avec les vertèbres. La moelle des os longs est enlevée au moyen d'un perce-bouchons. Les coupes histologiques montrent les réactions inflammatoires qui sont indispensables pour prouver que l'invasion des bactéries s'est produite pendant la vie.

L'examen de la peau est intéressant lorsqu'il existe de petits abcès, des nécroses, des hémorragies, un processus érysipélateux. Les muscles doivent être examinés quand on soupçonne une infection à anaérobies (ensemencement de petits fragments en bouillon au foie, en bouillon glycosé et sur gélose, inoculation).

La mise en culture de la substance cérébrale prélevée au moyen d'un perce-bouchons et étalée sur gélose réussit parfois à mettre en évidence l'agent pathogène, même en l'absence de signes cliniques cérébraux ou de modifications macroscopiques.

Les productions endocarditiques du cœur doivent être ensemencées; souvent on obtient du *streptococcus viridans*. Pour la vésicule biliaire, il est indiqué d'examiner à la fois son contenu et sa paroi.

F. indique ensuite les précautions à prendre lorsqu'il s'agit de l'utérus, de l'estomac, de l'intestin. Il a pu obtenir des streptocoques, des pneumocoques en culture pure en prélevant le matériel d'ensemencement dans la paroi même de ces organes enflammés. Bien que d'aspect normal à l'œil nu, le testicule peut au cours des infections aiguës renfermer l'agent pathogène.

On ne négligera pas l'exploration bactériologique de l'oreille moyenne et des sinus dont F. précise la technique, ni l'examen des thrombus.

P.-L. MARIE.

**L. Simon et W. Wollner.** *Doit-on ou non faire de la radiothérapie après amputation du sein cancéreux?* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXI, n° 47, 21 Novembre 1924). — Les avis sur ce sujet sont encore très partagés; les uns signalent une proportion plus forte de succès durables, les autres des résultats nuls ou même des aggravations qui leur font rejeter toute irradiation post-opératoire.

La statistique de S. et W. permet d'éclairer le débat. De 1915 à 1921, ils ont extirpé environ 100 cancers du sein dont 65 opérés depuis plus de 3 ans ont pu être suivis. L'examen des résultats montre que le pronostic ne dépend que de la précocité de l'intervention qui doit être elle-même aussi étendue que possible. Tous les cas au premier stade (tumeur moins grosse qu'un œuf, mobile sous la peau et sur les plans profonds, sans ganglions) ont donné des guérisons durables, qu'on ait irradié ou non après l'opération.

Au public et aux médecins, ces heureux résultats de l'intervention précoce doivent être sans cesse rappelés, et aussi que parmi les tumeurs du sein, 82 pour 100 sont des épithéliomas, 9 pour 100 des sarcomes, et le reste, soit 9 pour 100 seulement, des tumeurs bénignes. Les résultats durables du 2e groupe (tumeurs adhérentes à la peau ou aux muscles, avec quelques ganglions axillaires) et du 3e groupe (tumeurs ulcérées avec adénopathies importantes axillaires et sus-claviculaires) sont encore très peu satisfaisants. La statistique de S. et W. fait ressortir un léger bénéfice pour les malades qui ont subi des irradiations post-opératoires, mais il faut n'employer que des doses bien inférieures à la « Karzinomdosis », et continuer en outre les séances pendant 1 an 1/2, en les répétant au début toutes les 6 semaines, puis en les espaçant. Les divergences des résultats obtenus dans les diverses cliniques avec les irradiations post-opératoires semblent dues à ce que dans certaines, on a employé des doses trop fortes qui créent des conditions locales favorables à la prolifération des nids de cellules cancéreuses qui ont été épargnés et qui diminuent la résistance générale. P.-L. MARIE.

**H. Spatz.** *Diagnostic anatomique rapide de la paralysie générale au moyen de la réaction ferrugineuse* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXI, n° 47, 21 Novembre 1924). — La méthode de diagnostic de la paralysie générale par le procédé de Spatz au sulfure d'ammonium a été déjà exposée ici même (voir *La Presse Médicale*, 1923, n° 70, Analyses, *p. 99*). Récemment Josephy, puis Ostertag ont mis en doute sa valeur diagnostique.

S. apporte ici les résultats de ses récentes recherches qui confirment ceux de ses premiers travaux.

Tout d'abord, la présence d'amas périvasculaires de pigment ferrugineux dans l'écorce cérébrale appartient en propre à la paralysie générale et ne se retrouve en dehors d'elle que dans la maladie du sommeil. S. n'a rencontré qu'une exception à cette règle dans un cas dont le diagnostic étiologique est resté obscur. Dans la syphilis cérébrale, on trouve bien, il est vrai, la réaction du fer, au niveau des cellules de la pie-mère et de son adventice, parfois aussi dans les cellules de l'adventice des vaisseaux de la substance nerveuse au niveau des infiltrations inflammatoires, mais jamais on ne constate la diffusion du pigment ferrugineux qui caractérise la paralysie générale où toute la corticalité donne cette réaction.

# LABORATOIRES BAILLY

15 & 17 Rue de Rome, PARIS (8e)

TÉLÉPHONE Wagram 85-19 — 62-29 — 63-79

## MEMENTO THÉRAPEUTIQUE

Adr. Télégr. : BAILLYAB-PARIS

| DÉNOMINATIONS | COMPOSITION | PROPRIETES PHARMACODYNAMIQUES | INDICATIONS | MODE D'EMPLOI |
|---|---|---|---|---|
| PULMOSERUM | Phospho-Gaïacolate de Chaux, de Soude et de Codéine. | *Antibacillaire, Reminéralisant, Histogénique, Hyperphagocitaire, Anti-Consomptif.* | Toux catarrhale. Laryngites, Bronchites, Congestions pulmonaires, Sequelles de Coqueluche et Rougeole. — Bacilloses. | *Une cuillerée matin et soir, au milieu des repas, dans un peu d'eau.* |
| FORXOL | Acide hexoso-hexaphosphorique, Monométhylarsinate acides, Nucleo-phosphates Mn, Fe, Ca, Bases pyrimidiniques. | *Reconstituant complet pour tout organisme. Dynamogénique, Stimulant hématogène, Anti-déperditeur, Régulateur des échanges cellulaires.* | Etats de dépression, Faiblesse générale. Troubles de croissance et de formation, Neurasthénie, Anémie, Débilité sénile, Convalescences. | *Une à deux cuillerées à café, suivant l'âge, au milieu des deux principaux repas, dans un peu d'eau, de vin ou un liquide quelconque.* |
| UROPHILE (Granulé Effervescent) | Acide Thyminique, Benzoates, Diméthyl-Pipérazine, Urotropine, Lithine. | *Uricolytique, Diurétique, Régulateur de l'activité hépatique, Antiseptique des voies urinaires et biliaires.* | Diathèse arthritique, Goutte aiguë et chronique, Gravelle urique, Lithiase biliaire, Rhumatismes, Cystites. | *Une cuillerée à soupe, dans un peu d'eau, deux fois par jour, entre les repas.* |
| THÉÏNOL (Élixir) | Théine méthylquinizol en combinaison benzoïque. | *Euphorique. Antidépresseur. Analgésique. Régulateur des fonctions nerveuses. Tonique circulatoire.* | Migraines, Névralgies, Douleurs rhumatoïdes, Crises gastro-intestinales, Dysménorrhée. | *Deux cuillerées à dessert à une heure d'intervalle l'une de l'autre.* |
| OPOBYL (Dragées) | Extrait hépatique, Sels biliaires. Boldo et Combretum, [illegible] | *Cholagogue, Rééducateur des fonctions entéro-hépatiques, Décongestif du foie et des intestins.* | Hépatites, Ictères, Cholécystites, Lithiase biliaire, Entéro-colites, Constipation chronique, Dyspepsie gastro-intestinale. | *Deux à huit dragées par jour après les repas.* |

R.C. Seine . [illegible]

Echantillons et Brochures sur demande

# Constipation

Fermentations gastro-intestinales
Intoxications bacillaires
Troubles hépatiques et biliaires
Dyspepsies, Entérites, Appendicite.

**TRAITEMENT rationnel par**




à base d'extraits végétaux

**Un seul grain** avant le repas du soir

*Nettoie l'estomac – Évacue l'intestin*
*Régularise les fonctions digestives.*

Echantillons . 11, Rue Joseph-Bara, PARIS

# LABORATOIRE

32, Rue de Vouillé
et 1, Boulevard Chauvelot
PARIS (XVe)

*Téléphone* : Ségur 21-32
*Adresse télégr.* : Lipovaccins-Paris

## LIPO-VACCINS

Vaccin antityphique et antiparatyphique A et B
Lipo-Vaccin T A B

Vaccin antigonococcique "Lipogon"

Vaccin anti-staphylo-strepto-"pyocyanique"
Lipo-Vaccin antipyogène

Lipo-Vaccin anti-entéro-colibacillaire

Lipo-Vaccin anti-grippal
(Pneumo-Pfeiffer pyocyanique)

Lipo-Tuberculine
(Solution huileuse de tuberculine au 1/10, 1/5, 1/2, 1 milligramme par centimètre cube.)

## VACCINS

hypo-toxiques
en suspension huileuse
adoptés dans l'Armée, la Marine et les Hôpitaux.

Dans ces vaccins, les microbes, en suspension dans l'huile, sont pour ainsi dire « embaumés », et conservent durant plusieurs mois (de 18 mois à 2 ans) leur pouvoir antigénique. La résorption des lipo-vaccins par l'organisme est beaucoup plus lente que celle des hydro-vaccins; ce qui permet d'injecter des quantités de microbes trois ou quatre fois plus grandes.

Les Lipo-vaccins ne causent pas les chocs vaccinaux très graves qui ont été signalés dans l'emploi des vaccins en suspension aqueuse dont les corps microbiens lysés provoquent l'intoxication brutale de l'organisme.

L'absence de réaction ferrugineuse ne permet pas d'écarter le diagnostic de paralysie générale. Elle peut faire exceptionnellement défaut, surtout dans les cas depuis longtemps stationnaires et peut-être dans les cas très récents.

Au point de vue technique, S. préconise surtout l'examen pratiqué à l'œil nu sur de larges surfaces d'écorce cérébrale; l'examen microscopique des frottis ou des coupes ne doit jamais être employé seul; il n'a qu'une valeur de contrôle; on s'expose ainsi à confondre les larges amas de pigment ferrugineux caractéristiques de la paralysie générale avec un petit foyer hémorragique lié à l'artério-sclérose. Il ne faut pas employer dans cette recherche les ganglions de la base qui peuvent donner la réaction ferrugineuse, ni l'écorce de la corne d'Ammon, qui renferme parfois des concrétions prêtant à l'erreur, mais exclusivement l'écorce de la convexité qu'on explorera à l'œil nu sur une grande étendue.

Dans 24 cas de paralysie générale examinés récemment par cette méthode, S. a trouvé constamment cette réaction alors que, dans certains cas, toute altération macroscopique faisait défaut.

P.-L. Marie.

## *ENDOCRINOLOGY*

### (*Los Angeles*)

**C. R. Moore.** ***Le comportement du testicule dans la transplantation, le cryptorchidisme expérimental, la résection du canal déférent, l'isolement d'avec le scrotum et les applications chaudes*** (*Endocrinology*, tome VIII, n° 4, Juillet 1924). — M. met en lumière de notables divergences entre les résultats des expérimentateurs antérieurs et les siens propres, qui l'ont conduit à assigner au scrotum une influence capitale sur le testicule. Le scrotum serait indispensable non seulement à la différenciation complète des cellules germinatives, mais encore à la persistance des cellules déjà différenciées. Privé du scrotum, le testicule perd rapidement son épithélium germinatif.

Voici les expériences sur lesquelles M. fonde son opinion On sait que chez les cryptorchides l'épithélium séminal reste indifférencié et qu'il existe à peine quelques spermatogonies ; l'aspect du testicule est identique à celui qu'on observe après greffe sous-cutanée, intramusculaire ou intrapéritonéale. Or, si l'on réalise un cryptorchidisme expérimental en replaçant et en maintenant dans la cavité péritonéale le testicule antérieurement descendu, on constate une dégénérescence rapide et complète de l'épithélium séminal, telle qu'au bout de 2 semaines, presque tout vestige en a disparu. Mais si l'on remet la glande dans le scrotum avant le 24e jour, elle récupère sa structure normale.

D'autre part, M. a pu obtenir des greffes conservant des tubes séminifères normaux en fixant à la tunique vaginale le testicule transplanté.

Contrairement à la plupart des auteurs, M. n'a pas observé la dégénérescence du testicule après ligature du canal déférent, même au bout de 6 mois. Il attribue les résultats des autres expérimentateurs aux adhérences post-opératoires provoquant la rétention du testicule dans le canal inguinal ou dans la cavité péritonéale. Si on lie le déférent d'un côté en respectant les connexions du testicule avec le scrotum, aucune dégénérescence ne se produit, tandis que si, sans lier le déférent, on ne ménage pas les rapports du testicule avec le scrotum, il en résulte une dégénérescence accentuée rappelant, par son aspect riche en mitoses, les figures considérées par Steinach comme une dégénérescence suivie de régénération. M. n'a jamais observé, après ligature du déférent, l'hypertrophie des cellules interstitielles signalée par Steinach et regardée par lui comme un phénomène de régénération.

M., après avoir examiné tous les facteurs pouvant être responsables de la dégénérescence du testicule, incrimine les perturbations dans la régulation thermique; le scrotum jouerait un rôle thermorégulateur local. En effet, si l'on augmente par des enveloppements chauds la température qui règne au niveau du scrotum et qui est normalement de 8° inférieure à la température centrale, le testicule dégénère; de même après l'immersion du testicule dans un bain d'eau à 47° pendant 5 minutes. Fukui, au Japon, est arrivé de son côté à des résultats identiques et a montré la grande sensibilité de l'épithélium séminal à la chaleur. L'absence de scrotum chez les oiseaux et les monotrèmes ne constitue pas un argument contre cette conception; il existe des différences morphologiques et physico-chimiques trop accentuées entre ces êtres et les mammifères pour qu'une comparaison entre eux soit justifiée.

P.-L. Marie.

**A. T. Rasmussen.** ***Etude quantitative de l'hypophyse humaine*** (*Endocrinology*, tome VIII, n° 4, Juillet 1924). — Etant donné l'importance de l'hypophyse en endocrinologie, R. n'a pas cru inutile de préciser les données numériques la concernant, données qui étaient assez grossières jusqu'ici.

L'hypophyse étant séparée de la dure-mère et sa tige coupée ras, R. en a pratiqué des coupes sériées qu'il a dessinées, agrandies 20 fois, sur des feuilles de papier fort d'un poids constant par centimètre carré. Le poids du papier, correspondant à une portion donnée de l'organe, fournit les données nécessaires pour calculer le poids de ladite portion dans la glande fraîche, si le poids total de celle-ci est connu.

Le poids total de l'hypophyse chez l'adulte mâle est de 0 gr. 56 d'après 50 déterminations faites chez des sujets convenablement sélectionnés, morts accidentellement. Le poids moyen maximum se rencontre entre 35 et 45 ans ; il décroît plus tard. Le poids est en rapport avec la taille du sujet, fait intéressant étant donné ce qu'on sait de l'influence de l'activité fonctionnelle de l'hypophyse dans le gigantisme; chez les sujets ayant moins de 1 m. 73, le poids moyen était de 0 gr. 53 tandis qu'au-dessus, il s'élevait à 0 gr. 65 ; on sait d'autre part, qu'il n'y a pas de rapport entre le poids de l'hypophyse et celui du corps.

Il existe des différences très considérables entre les dimensions de la selle turcique et le poids de l'hypophyse, dues surtout à la capacité très variable du sinus intercaverneux. Aussi doit-on être prudent dans l'interprétation des images radiologiques de la selle turcique.

Le lobe antérieur représente 72 pour 100 de la glande, le lobe postérieur, 18 pour 100, la portion intermédiaire, 2 pour 100, la capsule, 8 pour 100; celle-ci s'épaissit chez les sujets âgés. Les proportions du lobe antérieur sont un peu plus considérables chez les jeunes adultes, elles varient beaucoup chez les vieux (48 à 86 pour 100). La variabilité du lobe postérieur est encore plus grande que celle du lobe antérieur ; il en est de même pour la portion intermédiaire, ici, en raison de la présence de masses plus ou moins considérables de substance colloïde, quelquefois énormes (10 pour 100 de l'hypophyse totale), même chez des sujets normaux.

Dans 3 cas considérés comme une insuffisance pituitaire de l'adulte, le poids de la glande et de ses diverses portions était normal.

R. a tenté de déterminer la proportion des différentes cellules du lobe antérieur : les cellules chromophobes représenteraient 50 pour 100 des cellules, les acidophiles 85 pour 100, les basophiles 15 p. 100.

P.-L. Marie.

**C. M. Wilhelmj.** ***Un cas d'hétéro-activité de l'hypophyse avec hyperthyroïdie*** (*Endocrinology*, tome VIII, n° 4, Juillet 1924). — Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans dont la croissance jusqu'à 14 ans avait été extrêmement rapide (1 m. 76), mais s'était arrêtée à cet âge, qui se plaignait depuis un an d'une grande fatigabilité, de malaises généraux, d'un amaigrissement progressif, d'une constipation opiniâtre, de céphalées intenses et tenaces et de vertiges souvent suivis de syncopes lorsqu'elle passait du décubitus à la position assise ou debout. Ni modifications des règles, ni troubles urinaires. A l'examen, on constatait une taille élevée avec des mains et des pieds très développés, une cyphose lombaire, un état général assez misérable, un corps thyroïde légèrement augmenté de volume, une pression artérielle toujours basse et très instable pouvant expliquer les étourdissements causés par le changement d'attitude. L'examen clinique et radiologique permettant d'éliminer un début de tuberculose pulmonaire, les examens spéciaux et l'aspect clinique, le vertige de Ménière, l'idée d'une affection endocrinienne s'imposait.

On pouvait exclure facilement un état d'insuffisance ovarienne ou surrénale. Au contraire, la faiblesse et l'instabilité de la pression artérielle, la céphalée, la constipation rebelle à type atonique, la grande fatigabilité, l'exagération de la tolérance aux hydrates de carbone et à l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse indiquaient une insuffisance fonctionnelle de ce lobe. A côté de celle-ci, existait un état de légère hyperthyroïdie dont témoignaient l'élévation du métabolisme basal (+ 23 pour 100), le résultat positif de l'épreuve de Gœtsch à l'adrénaline et l'augmentation de volume de la thyroïde. Il est probable que cette hyperthyroïdie était responsable de l'absence d'obésité hypophysaire et de l'abaissement du métabolisme basal qui sont de règle dans l'insuffisance du lobe postérieur. D'autre part, il semble bien qu'il ait existé pendant l'adolescence une hyperactivité du lobe antérieur en raison de l'anomalie de la croissance et des particularités squelettiques. Il est fréquent, et W. insiste sur ce point, qu'à la suractivité prépubérale du lobe antérieur succède, une fois l'âge adulte atteint, un état d'insuffisance fonctionnelle qui peut frapper l'un ou l'autre lobe (états d'hétéro-activité d'Englebach).

Le traitement prolongé par l'hypophyse totale en ingestion et par l'extrait de lobe postérieur en injections amena une amélioration considérable (augmentation du poids, établissement d'une pression sanguine normale et stable, retour à la normale de la tolérance aux hydrates de carbone, disparition de la constipation et des vertiges, diminution du métabolisme bsal et de la tolérance à l'extrait hypophysaire) qui justifie encore le diagnostic d'insuffisance primitive du lobe postérieur de l'hypophyse avec hyperthyroïdie secondaire améliorée par l'opothérapie hypophysaire.

P.-L. Marie.

## *THE CALCUTTA MEDICAL JOURNAL*

**Madan Mohan Dutt.** ***Quelques observations de cas de splenomégalies rencontrées au Bengale*** (*The Calcutta Medical Journal*, tome XIX, n° 12, Juin 1924). — On distingue habituellement le *kala-azar* des autres affections s'accompagnant d'hypertrophie de la rate par les signes suivants : splénomégalie très marquée avec induration de l'organe, hepatomégalie, allure de la température, action de la quinine sur la fièvre et le volume de la rate, examen de sang, culture du sang périphérique pour la recherche des flagelles de leishmania, réaction de la précipitation de la globuline, épreuve du formol-gel, ponction de la rate, du foie ou de la moelle osseuse.

Le diagnostic du kala-azar est extrêmement difficile en l'absence de constatation des corps de leishmania Donovani par ponction de la rate ou hémoculture. Environ 35 pour 100 des cas de splénomégalie rencontrés dans la pratique, au Bengale, présentent les symptômes typiques de la leishmaniose, mais 40 pour 100 des cas de splénomégalie montrent, à l'examen du sang, un aspect globulaire qui permet difficilement le diagnostic entre le kala-azar et la malaria. Environ 5 à 7 pour 100 sont des cas de leucémie spléno-médullaire La réaction de la précipitation de la globuline est plus souvent positive dans les cas de kala-azar que le formol-gel.

L'augmentation de volume concomitante du foie et de la rate existe dans 40 pour 100 des cas.

Au point de vue du *traitement* : *l'antimoine* seul, en injections, est efficace dans 35 pour 100 des cas. Dans environ 40 pour 100 des cas, on doit associer d'autres médications, quinine ou arsenic, pour assurer la complète guérison; c'est que l'antimoine seul ne suffit pas toujours pour guérir le kala-azar ou bien qu'il s'agit de cas de kala-azar compliqués de paludisme. Dans 6 cas diagnostiqués kala-azar et traités par les injections d'antimoine, la guérison fut incomplète ; elle eut lieu définitivement après traitement par la quinine et la soamine, après constatation d'hématozoaires associés à l'examen du sang. Il faut se rappeler que l'antimoine peut produire des hémorragies capillaires internes et externes.

J. Braine.

# Le lavage thérapeutique de l'estomac

En dehors de toute stase gastrique comportant un traitement chirurgical, l'estomac peut avoir une évacuation retardée. Et la meilleure preuve qu'on puisse en faire est la mesure du liquide résiduel le matin à jeun. Ce liquide résiduel, formé de liquides de sécrétion, est fonction du temps de contact des aliments avec la muqueuse gastrique et, contrairement à l'opinion classique de Reichmann, n'est nullement l'indice d'une lésion prépylorique.

Nous pouvons confirmer cette opinion par l'exposé de plus de 2.000 cas d'examens à jeun qui nous ont montré :

1° Que l'estomac à jeun n'est jamais vide;

2° Que dans près de la moitié des cas (41 pour 100), ce liquide contient encore de l'acide chlorhydrique de sécrétion.



De cette constatation chimique, découle une double conséquence pathologique et thérapeutique.

PATHOLOGIQUE.

Nous savons que la digestion des féculents qui forment la base de l'alimentation du dyspeptique doit se faire sous l'influence de la ptyaline, ferment salivaire, en milieu neutre. On comprend parfaitement que tout bol alimentaire imprégné de salive, en tombant dans le liquide résiduel acide de l'estomac, se trouve dans les conditions les plus défavorables pour effectuer sa saccharification normale.

THÉRAPEUTIQUE.

On a par suite le devoir, en présence de tout estomac qu'on sait contenir un liquide résiduel acide, de chercher à évacuer avant tout repas ce liquide néfaste à la digestion. Nous utiliserons, dans ce but, un moyen qui est la résultante de deux procédés : chimique et mécanique.

PROCÉDÉ CHIMIQUE.

Des études antérieures nous ont montré que toute solution médicamenteuse, ayant une concentration moléculaire se rapprochant du point cryoscopique $\Delta = 0{,}38$, reste le temps minimum dans l'estomac.

Il suffit donc, dix minutes environ avant le repas, pour entraîner le liquide résiduel, de faire boire au malade une solution obtenue en faisant dissoudre dans environ une tasse à café d'eau chaude un des sels suivants :

1° Bicarbonate de soude . . . . . . . . . . . 0 gr. 90

2° Sulfate de soude . . . . . . . . . . . . . 1 gr.

3° Ou un mélange de sels :

Phosphate de soude . . . . . . . . . 0 gr. 50
Citrate de soude . . . . . . . . . . . 1 gr.

4° Ou encore un mélange ayant une action plus physique que chimique :

Bicarbonate de soude . . . . . . . . 0 gr. 20
Citrate de soude . . . . . . . . . . . 0 gr. 50
Lactose . . . . . . . . . . . . . . . 4 gr. 30

PROCÉDÉ MÉCANIQUE.

Pour favoriser le départ dans le duodénum du liquide ainsi introduit dans l'estomac, on peut encore après sa prise faire exécuter au malade certains exercices facilitant l'évacuation.

Celui qui nous paraît le mieux répondre à ce but est la manœuvre de Chiliaditi que tous les radiographes connaissent et qui consiste à faire remonter le bas-fond stomacal en aspirant l'estomac dans le thorax. Dans ce but, après une expiration prolongée, retenir sa respiration, dilater au maximum son thorax en creusant l'abdomen le plus possible.

LÉON-MEUNIER.





# Cambo

## (Basses-Pyrénées)

Cambo, station climatique et thermale, est une petite ville de 2 000 habitants, bâtie à 20 km. de la mer, sur le dernier contrefort des Pyrénées (Mont Ursuya). C'est une station de plaine, mais une station qui tire de sa situation, par rapport à la mer et aux montagnes, un climat particulier, géographiquement restreint.

*Climat.* — La mer est beaucoup trop éloignée pour que ses propriétés congestives et excitantes puissent encore se faire sentir. Elle ne l'est pas suffisamment, toutefois, pour que son influence *tonique* n'existe plus. De fait, c'est cette influence tonique qui est la note dominante du climat et dès leur arrivée à Cambo, les étrangers y sont frappés de la légèreté de l'air, ils respirent facilement, sont euphoriques et sentent leur appétit stimulé.

Une seconde propriété importante du climat est son influence régulatrice et *calmante* due à la grande stabilité hygrométrique et thermique existant dans toute la région, mais particulièrement accentuée à Cambo par les courants antagonistes de la mer et de la montagne.

En effet, les journées froides, l'hiver, et chaudes, l'été, sont fort rares, puisque leur total ne dépasse pas le nombre de 15 par an. En chiffres, la moyenne thermique est + 9° l'hiver et oscille entre + 18° et + 22° l'été.

De même, les courbes *hygrométriques* montrent une humidité moyennement forte, mais remarquablement constante, oscillant entre 60 et 80, équilibre qui persiste même par le soleil ou les pluies les plus violentes.

Les *pluies*, plus souvent nocturnes que diurnes, sont parfois abondantes, mais rarement continues. Le sol incliné, le sous-sol poreux empêchent la stagnation des eaux et la formation du brouillard, lequel, à Cambo, est pratiquement inconnu.

Tous ces éléments de stabilité font que le climat de Cambo, quoique tonique, n'est pas excitant. Il calme en tonifiant. Il stimule la réaction de l'organisme, ne la provoque pas trop violente, il modère sans le déprimer le système nerveux excité (névralgies, toux quinteuse, asthme, insomnies), il calme l'éréthisme cardiaque, il diminue les poussées congestives (fièvre, hémoptysies).

Les charmes du site, la belle luminosité de l'atmosphère, l'absence de bruit et de poussière ne sont pas non plus sans influencer favorablement l'organisme.

A remarquer que les jours de vent du sud, heureusement peu nombreux, le climat est tout autre. Ce vent, qui est le Fœhn de l'altitude, le sirocco de la Riviera, a une influence déprimante et congestionnante. Il est à Cambo relativement atténué par l'écran des montagnes tendu au sud.

*Thermes.* — Cambo possède plusieurs sources thermales. L'eau la plus employée (22°8) est sulfurée, calcique. Elle est utilisée en boissons, pulvérisations, balnéation, inhalations.

*Indications.* — Elles dérivent des propriétés toniques et sédatives du climat. La *tuberculose* est la première indication depuis que le professeur Grancher, après avoir fait de Cambo sa propre résidence, y a amené ses malades en grand nombre.

Il faut remarquer, cependant, que tous ceux qui, sans être tuberculeux, ont besoin d'être tonifiés : les convalescents, les surmenés, les anémiés, les nerveux déprimés, se trouvent à Cambo dans un milieu très favorable.

Parmi les tuberculeux, bénéficient au maximum de la station ceux qui doivent être stimulés, c'est-à-dire ceux qui, même avec une atteinte violente, aiguë ou infectante, gardent un organisme résistant, susceptible d'une bonne réaction.

D'autre part, les qualités régulatrices du climat provoquent une sédation dans la marche des tuberculoses évolutives, congestives, hémoptoïques. Les poussées pleurales se trouvent bien de la régularité thermique, tandis que la stabilité hygrométrique influence favorablement les laryngites. De même, les anciens malades guéris, ou ceux atteints de formes chroniques torpides, bien supportées, évitent, dans ce climat régulier, les refroidissements, les poussées évolutives, et leur stabilisation s'y maintient.

Les autres affections respiratoires, à même type clinique, seront naturellement influencées de la même manière : telles sont, par exemple, les bronchites chroniques, les catarrhes évolutifs, etc.

Enfin, les malades atteints de certaines affections nerveuses : insomnies, nervosisme cardiaque ou gastrique, neurasthénie, asthme, seront dans ce climat à la fois tonifiés et calmés.

Les eaux thermales maniées avec discernement peuvent être précieuses pour nombre de malades climatiques et sont employées avec succès contre certaines dermatoses, gastro-entérites, rhumatismes chroniques.

*Technique.* — Cambo offre aux étrangers les ressources d'une station bien organisée, recevant des malades toute l'année. Les eaux sont captées haut dans la montagne et toutes les maisons recevant les étrangers sont soumises à une hygiène contrôlée.

A côté des sanatoria, très modernes, existent de nombreuses pensions, villas et appartements à tous les prix, et des hôtels ne recevant pas de malades.

On applique à Cambo tous les traitements de cure ou médicaux utiles, la pratique du pneumothorax y est habituelle. Les résultats peuvent être contrôlés ou complétés par les laboratoires d'analyses ou de bactériologie, par les installations radiologiques.

DIEUDONNÉ.

## REMINÉRALISATION
& RÉCALCIFICATION DE L'ORGANISME

# BIOCRÈNE

MÉDICATION A BASE DE CHAUX ASSIMILABLE

BIOCRÈNE PUR ET EN ASSOCIATION MÉDICAMENTEUSE
**BIOCRÈNE GLANDULAIRE & POLY-GLANDULAIRE**
*Aux Extraits Totaux de :*
SURRÉNALE, THYMUS, THYROÏDE

*LITTÉRATURE & ÉCHANTILLONS*
LABORATOIRE CENTRAL DE PARIS
*122, Faubourg Saint-Honoré - PARIS*

R. C. : Seine, 134 569

## Traitement de la Syphilis par le Bismuth

**MUTHANOL**

HYDROXYDE DE BISMUTH RADIFÈRE

15 Centigrammes de PRODUIT ACTIF PAR AMPOULE de 2cc POUR INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES

BOITE de 10 AMPOULES : 25 Fcs

ADOPTÉ PAR LES HOPITAUX DE PARIS
LE MINISTÈRE DE L'HYGIÈNE
ET LES SERVICES DE SANTÉ DE L'ARMÉE
DE LA MARINE ET DES COLONIES

DOSE NORMALE :
Ampoules de 2 c.c. renfermant 13 cgr. de bismuth métal.

POUR ENFANTS :
Ampoules de 1 c.c. renfermant 2 cgr. 6 de bismuth métal.

**TRAITEMENT DE SÉCURITÉ**
**SUPPOSITOIRES MUTHANOL**
Adultes et Enfants.

## Traitement et Prophylaxie du Cancer
PAR LES COMPOSÉS SILICO-MAGNÉSIENS

### NÉOLYSE
En Cachets — Ampoules — Compresses.

### NÉOLYSE RADIOACTIVE
Composition radio-colloïdale de silicate et magnésie pour injections hypodermiques ou interstitielles. Ampoules de 2 c.c.

Séro-diagnostic du cancer : JOSEPH THOMAS et M. BINETTI

Laboratoire MUTHANOL-NÉOLYSE, G. FERMÉ, 55, Boulevard de Strasbourg, PARIS (Xe).

R. C. Seine, 143.981.




Laboratoires GALLINA, 4, rue Candolle — PARIS (ve)
*Téléph. : Diderot 10-24.* *Adr. télégr. : Iodhemoi, Paris.*

**IODHÉMA** : TOUS RHUMATISMES CHRONIQUES
Ampoules (Voies veineuse et musculaire)
Flacons (Voie gastrique).

IODISATION INTENSIVE
(Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris du 21 Juin 1923.)

BACILLOSE
Extraviscérale : **IODENTÉROL** Gouttes par voie buccale
Viscérale : Lipoïdes des Galli Résistants — Ampoules (Voie musculaire) — **HUILE GALLINA**

R. C. Seine 183.562

**VASOLAXINE**
HUILE DE VASELINE ABSOLUMENT PURE
LUBRIFIANT MINÉRAL DE L'INTESTIN NON ASSIMILABLE
*constitue le laxatif de choix dans toutes les*
CONSTIPATIONS
1 à 2 CUILLERÉES PAR JOUR LOIN DES REPAS

LABORATOIRES FOURNIER FRÈRES
26, Boulevard de l'Hôpital — PARIS

Reg. du Com. : Seine 157, 152, 60.

# REVUE DES JOURNAUX

## TOULOUSE MÉDICAL

**H. Frenkel.** ***Sur l'extraction des corps étrangers magnétiques intra-oculaires par l'électro-aimant*** (*Toulouse médical*, tome XXIV, nº 13, 1924). — Malgré les très nombreux travaux consacrés à ce sujet, la question de l'extraction des corps étrangers magnétiques intra-oculaires par l'électro-aimant reste toujours à l'ordre du jour. Le prof. Frenkel apporte dans ce travail le résultat de ses propres observations.

Il décrit d'abord l'électro-aimant en usage à la Clinique ophtalmologique de Toulouse et la technique de son emploi : nous passerons sur cette description pour laquelle nous renvoyons au mémoire original. Nous laisserons également de côté la discussion des indications respectives du grand et du petit électro-aimant. Nous nous bornerons à consigner ici les résultats obtenus.

F. envisage exclusivement, dans ce travail, les cas de sa clientèle civile : au nombre de 56, ils concernent 19 cultivateurs et 37 ouvriers d'industrie ou particuliers. Sur ce nombre, on note 3 femmes seulement. La grande majorité des blessés étaient des adultes de 20 à 60 ans.

Sur ces 56 cas de corps étrangers magnétiques, un seul siégeait dans l'orbite, les 55 autres étaient tous intra-oculaires dont 15 dans le segment antérieur, 33 dans le segment postérieur et 7 à siège non précisé, mais en bonne partie probablement dans le segment postérieur. Les acuités visuelles obtenues dans ces 55 cas ont été : V 2/3 à 1, 12 cas ; V 1/2, 4 cas ; V 1/3 et V 1/4, 4 cas ; V 1/4 à 1/10, 8 cas ; V qualitative, 23 cas ; V inconnue, 4 cas. Une vision pratiquement utile a donc été obtenue dans plus de 36 pour 100 des cas ; mais tous les autres ne paraissent pas définitivement perdus, car il y a dans ce nombre plusieurs cas de cataracte traumatique qui pourraient être opérés.

Les résultats fonctionnels sont, comme on pouvait s'y attendre, d'autant meilleurs que l'extraction a été plus précoce, c'est-à-dire faite dans les premiers jours qui ont suivi les accidents. Même dans les cas de projectile septique avec irido-cyclite suppurée, il est possible d'obtenir des résultats excellents si la durée du séjour ne dépasse pas quelques jours.

La proportion de bons résultats visuels est plus élevée avec les corps étrangers très petits qu'avec ceux moins légers.

Les signes cliniques initiaux, soit infectieux, (iritis suppurée ou non), soit mécaniques (cataracte traumatique, hémorragie du vitré) ne constituent pas un élément d'aggravation du pronostic — sauf, bien entendu, la diminution de la vision déjà réalisée — si l'on réussit à extraire le corps étranger. L'hypopyon disparaît généralement, l'iritis s'arrête. Le siège dans le cristallin d'un corps étranger petit est compatible avec la conservation de la transparence du cristallin après l'extraction, mais le fait est *très rare*. Aussi, F. est-il d'avis qu'en présence d'un corps étranger magnétique dans le cristallin resté transparent, il ne faut pas hésiter à l'extraire et cela le plus tôt possible. Lorsque, avant l'extraction, on avait déjà constaté l'opacité cristallinienne, le résultat visuel n'a été bon que dans le seul cas (sur 12) où l'on a procédé ultérieurement à l'extraction des masses cristalliniennes. Dans les autres cas, on n'a pas eu à intervenir soit parce que la cataracte n'était que partielle, soit que le blessé s'est soustrait à l'observation ultérieure parce qu'il ne souffrait plus.

J. Dumont.

## MARSEILLE MEDICAL

**P. Peyrot.** ***Trois cas d'amibiase rénale (pure, primitive, autochtone)*** (*Marseille Médical*, t. LXI, nº 30, 29 Octobre 1924). — P. rapporte 3 cas observés en Juin-Juillet 1924, à l'hôpital Michel-Léon, à Marseille, de cette localisation extrêmement rare de l'amibiase, puisqu'il n'en connait que 8 cas observés en Egypte par Petzetakis et Mme Panayotatou.

La première observation concernait un malade de 21 ans qui présenta une néphrite aiguë légère avec hématurie, cylindre granuleux, leucocytes, cellules vésicales et rénales et amibes dans les urines. Aucune autre localisation de l'amibiase. Guérison par l'émétine.

La deuxième observation est calquée sur la précédente.

Dans la troisième, il s'est agi d'une néphrite aiguë assez sévère, avec amibes dans les urines, coïncidant avec une diarrhée à spirilles et à lamblia, sans amibes dans les selles. L'émétine amena une guérison rapide.

Dans ces trois cas, il ne peut s'agir que de néphrite amibienne primitive et autochtone, différente par conséquent des observations de Petzetakis ou la néphrite amibienne coïncidait avec une amibiase intestinale ou bronchique. De tels cas attirent l'attention sur la nécessité de rechercher l'amibiase lors d'hématuries dont on ne peut déceler la cause.

Pierre-Noel Deschamps.

## GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

**L. Muratet.** ***Présence d'acétone dans le liquide céphalo-rachidien au cours des formes méningées de l'acétonémie infantile, sans glycosurie*** (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales*, tome XLV, nº 47, 23 Novembre 1924). — L'acétonémie infantile peut être diagnostiquée par l'examen du liquide céphalo-rachidien dans lequel on trouve constamment de l'acétone, parfois en proportion plus grande que dans l'urine. M. a constaté le fait dans deux cas, le premier avec convulsions violentes répétées, le 2e à forme méningée, terminé par la mort. Il y a là une réaction spécifique de l'acétonémie infantile, car le liquide céphalo-rachidien des méningites, et notamment des méningites tuberculeuses, ne contient jamais d'acétone. D'autre part, le liquide céphalo-rachidien des acétonémies à forme méningée présente toujours de la lymphocytose avec hyperalbuminose, qui peut faire errer le diagnostic. M. a utilisé, pour la détermination de l'acétone, la réaction actuellement bien connue de Imbert et Bonnamour, qui permet de faire l'examen au lit même du malade. Il faut utiliser des doses de liquide et de réactif dix fois plus faibles que pour l'urine.

Pierre-Noel Deschamps.

## REVUE MÉDICALE DE L'EST (Nancy)

**L. Cornil** (Nancy). ***Considérations anatomiques sur les tumeurs des nerfs craniens*** (*Revue médicale de l'Est*, t. LII, nº 21, 1er Novembre 1924). — Il semble bien établi aujourd'hui que les tumeurs observées sur les nerfs craniens sont toutes d'origine névroglique et méritent, de ce fait, d'être dénommées *gliomes périphériques* (Lhermitte et Leroux) ou encore *schwannomes* (Masson). Elles sont tantôt uniques (gliomes solitaires), localisées à un seul des nerfs craniens, le nerf acoustique de préférence, tantôt multiples (gliomes multiples), atteignant soit les deux nerfs homologues, soit plusieurs nerfs craniens.

*Gliomes solitaires.* — La VIIIe paire est, avons-nous dit, le siège le plus fréquent de ces tumeurs, si bien qu'on les désigne souvent sous le nom de *tumeurs de l'acoustique*, ou encore sous le nom de *tumeurs ponto-cérébelleuses*, en raison de leur développement habituel dans l'angle ponto-cérébelleux. Petites, elles ne sont généralement découvertes qu'à l'autopsie. Plus grosses, elles constituent des masses arrondies, tomenteuses, jaunâtres, parfois translucides et fibreuses, refoulant et comprimant protubérance, bulbe et cervelet, étirant les nerfs craniens voisins, surtout le trijumeau et le facial, et donnant lieu, de ce fait, à un complexus symptomatique assez grand. A noter (Cushing) la coexistence fréquente d'un kyste arachnoïdien sur la face postérieure de la tumeur.

La constitution histologique de ces tumeurs — d'après l'étude de 8 cas personnels que C. en a faite avec Roussy — est toujours la même. Elles sont formées par l'intrication de deux tissus : l'un compact, résultant de la juxtaposition de cellules fusiformes s'ordonnant en bandes, fuseaux ou tourbillons; l'autre plus lâche, réticulé, formé de cellules à expansions protoplasmiques ramifiées et anastomosées avec les éléments voisins. Un caractère fondamental de ces tissus est l'absence d'individualisation cellulaire : leur disposition est essentiellement syncytiale, argument de plus en faveur de leur origine névroglique. Ces tissus peuvent d'ailleurs subir des modifications régressives : nécrose et dégénérescence colloïde.

*Gliomes multiples et neurogliomatose centrale.* — Intéressant les deux nerfs acoustiques ou même plusieurs nerfs craniens, ils sont le plus souvent associés à la maladie de Recklinghausen généralisée. Ils sont constitués par des nodules blanchâtres, assez durs, renflant irrégulièrement les nerfs craniens, les racines antérieures et postérieures, infiltrant la moelle épinière en lui donnant, dans certaines régions, un aspect moniliforme. L'encéphale lui-même n'est pas indemne et l'on observe également, surtout dans le mésocéphale et la protubérance, des ilots plus ou moins importants tranchant sur la substance saine. L'examen histologique les révèle formés par les mêmes éléments que les autres nodules néoplasiques, c'est-à-dire de fibrilles absolument typiques et indiscutablement névrogliques. Il s'agit donc bien d'une gliomatose nodulaire disséminée, constituant une individualité anatomique — et même clinique — assez particulière.

*Tumeurs des nerfs craniens et maladie de Recklinghausen.* — Incontestablement il s'agit là d'affections identiques, pouvant d'ailleurs coexister sur un même sujet, quoique leur évolution soit distincte. L'une et l'autre ont, en effet, leur origine dans le développement néoplasique d'éléments de même nature embryologique (névroglie) et elles méritent d'être qualifiées, l'une de *neurogliomatose centrale*, l'autre de *neurogliomatose périphérique*, la première étant évidemment de pronostic infiniment plus sévère en raison de l'importance physiologique des centres sur lesquels se développent les néoplasmes.

J. Dumont.

**André** (Nancy). ***Les interventions pour tumeurs de la vessie et leurs résultats*** (*Revue médicale de l'Est*, t. LII, nº 22, 15 Novembre 1924). — Les tumeurs de la vessie se divisent en deux grandes classes : 1º *tumeurs pédiculées* (appelées encore papillomes ou tumeurs villeuses), les unes bénignes, les autres malignes ; 2º *tumeurs infiltrées* toujours malignes (épithéliomes). Les procédés opératoires à leur opposer ne sont pas les mêmes et les résultats sont bien différents suivant les cas.

1º *Tumeurs pédiculées.* — Elles comprennent : *a*) des *papillomes*, tumeurs histologiquement bénignes ; *b*) des *épithéliomes villeux*. Ces deux sortes de tumeurs sont, à l'œil nu, absolument identiques : le microscope seul permet de les différencier D'ailleurs, si le papillome est une tumeur histologiquement bénigne, il se comporte cliniquement, bien souvent, comme une tumeur maligne, c'est-à-dire qu'après ablation il peut récidiver soit au même point, soit en d'autres régions de la vessie. Il peut aussi se transformer en épithélioma. On peut donc dire qu'en pratique il n'existe pas de tumeur vraiment bénigne de la vessie.

Quoi qu'il en soit, suivant leur volume et suivant leur nombre, ces tumeurs villeuses comportent des indications opératoires différentes. Une tumeur unique, bien pédiculée et à pédicule pas trop large, reposant

sur une muqueuse vésicale d'aspect normal, est justiciable de *l'exérèse au bistouri* : le pronostic éloigné est relativement favorable, la récidive n'étant pas fatale. La même opération est applicable au cas de 2 ou 3 tumeurs, de même caractère, occupant le même endroit de la vessie. Mais lorsque les tumeurs sont multiples, répandues en grand nombre sur toutes les parois de la vessie, le pronostic est franchement mauvais, la récidive après l'opération sanglante étant presque constante et la dégénérescence épithéliomateuse fréquente.

Un immense progrès a été réalisé, ces dernières années, dans le traitement des papillomes vésicaux par l'emploi des *courants de haute fréquence* (électro-coagulation, étincelage). Sans doute, ce traitement, pas plus que l'opération sanglante, ne peut avoir la prétention de guérir radicalement et définitivement tous les papillomes de la vessie, mais il a l'immense avantage de pouvoir, si besoin est, être répété un grand nombre de fois sans dommage et même sans gêne pour le patient, puisque l'hospitalisation n'est pas nécessaire; il permet donc, moyennant une surveillance cystoscopique se faisant à intervalle de quelques mois, et moyennant une cautérisation de quelques secondes en cas de récidive dépistée dès le début, d'entretenir les malades pendant des années dans un état de santé parfait. Ce traitement, extrêmement efficace, n'est nullement dangereux si l'on sait doser avec prudence l'intensité du courant et la durée des contacts. En cas de petite tumeur, du volume d'une noisette, la destruction totale pourra être obtenue en une seule séance. Si la tumeur est plus volumineuse ou s'il s'agit de tumeurs multiples, il faudra, pour en venir à bout, de trois à dix séances et parfois plus, réparties sur plusieurs mois. Lorsqu'il s'agit de tumeurs trop grosses, du volume d'une mandarine ou plus, ou encore lorsque les tumeurs sont trop nombreuses, la méthode perd son intérêt et ses avantages, car il faudrait trop multiplier les séances et mieux vaut, alors, en terminer d'un seul coup par la taille. Dans ces cas, d'ailleurs, l'électrocoagulation ultérieure cystoscopique, répétée autant qu'il est nécessaire, reste extrêmement précieuse pour traiter les récidives si fréquentes.

Enfin, en présence d'une tumeur volumineuse à pédicule trop large pour être pincé, excisé et suturé en muqueuse saine, ou lorsqu'il y a des tumeurs multiples, ou bien encore lorsque tout le bas-fond vésical est couvert de végétations papillomateuses pressées les unes contre les autres, il nous reste un excellent instrument : *c'est le thermocautère*. Il permet d'exciser rapidement des tumeurs même volumineuses ou multiples et de cautériser énergiquement leur zone d'implantation, empêchant la récidive.

2° *Tumeurs infiltrées*. — Ce sont toujours des tumeurs malignes, des épithéliomas. Ici, il ne peut généralement plus être question d'électro-coagulation cystoscopique : Il faut, par la taille, pratiquer une large excision et ne pas hésiter à enlever la plus grande partie des parois vésicales. Même très réduite, la vessie restante se dilate peu à peu par l'usage et arrive à récupérer une capacité de quelques centaines de centimètres cubes suffisante pour rendre l'existence du malade tolérable. Lorsqu'il aura fallu réséquer un des uretères, on le réimplantera, bien entendu, en un point convenable de la brèche vésicale. Ces *résections partielles* de la vessie donnent donc d'assez bons résultats immédiats; mais les résultats éloignés sont loin d'être aussi bons et la récidive est de règle.

Il est d'ailleurs des cas fréquents où cette résection partielle ne peut être tentée: ce sont ceux où les tumeurs occupent le bas-fond, la région du col et des uretères. On est obligé de se contenter alors de détruire aussi complètement que possible les tumeurs par des cautérisations énergiques et prolongées avec le champignon du *thermocautère*. Ce procédé donne, au point de vue palliatif, également d'assez bons résultats, mais, là encore, dans la suite, la récidive est la règle et on ne peut espérer de guérison définitive.

Sans doute, dans ces cas de tumeurs étendues du bas-fond vésical ou de tumeurs multiples siégeant sur les diverses parois de la vessie, serait-il plus logique de proposer au malade *l'extirpation totale de la vessie*, précédée d'une double néphrostomie lombaire de dérivation, ou d'une double urétérostomie iliaque; mais c'est là une intervention à mortalité élevée et dont les malades ne veulent d'ailleurs généralement pas entendre parler.

Souvent on devra se borner à établir un *méat hypogastrique* définitif, bien qu'à cet égard il ne faille pas se faire trop d'illusions sur le soulagement que procure cette intervention (envahissement plus ou moins rapide par les bourgeons néoplasiques).

Depuis ces dernières années, la question de la *radiumthérapie* et de la *radiothérapie profonde* est à l'ordre du jour. A. avoue que les résultats qu'il en a obtenus l'ont plutôt déçu, de même qu'après les injections intraveineuses de *mésothorium*.

En somme, pour les tumeurs vésicales comme pour toutes les tumeurs, ce serait l'opération précoce qui pourrait donner les chances les plus sérieuses d'une survie prolongée. Si les malades qui ont des hématuries sans douleurs se faisaient cystoscoper au premier saignement au lieu d'attendre pendant des mois, et parfois même des années, comme cela se produit trop souvent, l'intervention immédiate donnerait, sans aucun doute, un résultat définitif bien meilleur. J. Dumont.

### *MEDIZINISCHE KLINIK*

### *(Berlin)*

**Prof. Hugo Pribram** (de Prague). *Les auto-intoxications* (*Medizinische Klinik*, tome XX, n° 43, 26 Octobre 1924). — P. envisage dans cette conférence le rôle de l'auto-intoxication en pathologie d'une manière générale, et il énonce, chemin faisant, une série d'hypothèses appuyées sur ses recherches antérieures, sur la pathogénie de certains syndromes autotoxiques.

Il est porté, en particulier, à accorder une part très importante aux produits de désassimilation protéique.

C'est ainsi que, pour lui, le diabète grave est toujours caractérisé par l'extension du trouble du métabolisme aux protéiques, et le coma est réalisé par des produits de désintégration des albumines organiques: les corps cétoniques sont le témoin et non la cause de l'intoxication. Aussi les régimes les plus favorables dans les diabètes graves sont-ils pauvres en albumine et riches en sucre, alors que les injections alcalines restent inefficaces.

De même dans l'urémie (Klein et Pribram), les accidents graves ne se produisent qu'au moment où des destructions protéiques anormales viennent compliquer l'insuffisance du fonctionnement rénal.

La réduction des albumines alimentaires, le régime sucré, les injections sucrées, la saignée (qui provoque toujours une augmentation de la glycémie) sont les procédés thérapeutiques les plus logiques et les plus efficaces.

Au cours de la cholémie, aucune part ne doit être faite aux pigments biliaires ni à la cholestérine dans les signes d'auto-intoxication. Par contre, ici encore le sucre joue un rôle important contre les auto-intoxications d'origine digestive. On connaît les travaux du professeur Roger, qui montrent les variations du pouvoir antitoxique du foie en fonction de sa teneur en glycogène. P. et Klein ont vu, dans un cas d'ictère grave, la glycémie tomber à 0,18 pour 1000 et s'y maintenir au cours de plusieurs examens successifs. Ici encore, la diète protéique et les injections sucrées constituent le traitement de choix.

A noter, parmi les auto-intoxications étudiées par P., certaines iridocyclites qu'il rattache à une intoxication entérogène : ces iridocyclites s'accompagnent d'indicanurie et d'indicanémie. Or le régime lacto-végétarien, une purgation et un traitement de noir animal et de yoghourt suffisent pour faire disparaître iridocyclite et indicanurie.

L'anémie pernicieuse doit vraisemblablement être rangée parmi les affections d'origine autotoxique : l'anachlorhydrie permet le développement, dans l'estomac, des germes de la cavité buccale, et le régime lacto-végétarien, les lavages d'estomac, les désinfectants intestinaux ou les autovaccins colibacillaires (Seyderhelm) amènent souvent des améliorations.

J. Mouzon.

**Fritz Brunn** (de Vienne). *L'action des extraits hypophysaires sur certaines formes de dyspnée* (*Medizinische Klinik* (Berlin), tome XX, n° 43, 26 Octobre 1924). — B. a utilisé diverses préparations injectables d'extrait hypophysaire, généralement par voie intraveineuse, dans 65 cas de dyspnées de divers types. L'effet est inconstant, mais il est de nombreux malades qui sont immédiatement débarrassés de leur dyspnée, et d'autres qui ressentent du moins un soulagement subjectif plus ou moins considérable. Or l'action favorable s'observe non seulement dans des crises d'asthme bronchique ou d'asthme cardiaque, mais même chez des emphysémateux, chez des cardiaques, dont la dyspnée durait depuis des semaines. Dans un cas même, une crise subite d'œdème aigu du poumon fut coupée net par l'injection.

Kaufmann a rapporté un cas analogue où l'injection d'hypophyse a arrêté une crise d'œdème aigu qui compliquait une angine de poitrine. B. a eu également, d'ailleurs, de bons résultats dans les crises angineuses.

Le mécanisme de l'action exercée, dans ces cas, par l'extrait hypophysaire reste bien obscur, d'autant plus qu'expérimentalement, chez l'animal, l'hypophyse détermine non la dilatation, mais la contraction des bronches. B. pense que l'extrait peut agir en modifiant le régime circulatoire dans le centre bulbaire respiratoire. Il a observé, en effet, après l'injection, des pauses respiratoires, des types respiratoires périodiques, du Cheyne-Stokes, qui témoignent d'une action bulbaire. D'autre part, l'injection est parfois suivie de vertiges, de céphalées et même, dans deux cas, d'amaurose transitoire, dont il est logique de chercher l'explication dans des spasmes vasculaires des centres nerveux.

L'association de l'adrénaline à l'extrait hypophysaire est souvent utile, car l'action périphérique de l'adrénaline complète heureusement l'action centrale de l'extrait hypophysaire. J. Mouzon.

**Prof. Georg Walterhofer et O. Schramm** (de Berlin). *Le traitement de l'anémie pernicieuse par l'extirpation de la moelle des os longs* (*Medizinische Klinik*, tome XX, n° 46, 16 Novembre 1924). — Partant de cette idée que l'anémie pernicieuse est provoquée par l'action inhibitrice d'un poison encore inconnu sur le tissu hématopoïétique (l'hémolyse n'étant qu'un phénomène secondaire), W. et S. se sont proposé, pour stimuler la résistance et la régénération de la moelle osseuse, d'extirper la moelle osseuse d'un os long.

Voici comment ils procèdent. Ils pratiquent, à l'anesthésie locale, grâce à de petites boutonnières cutanées, deux orifices de trépanation à la face interne de la diaphyse tibiale, l'un à la partie supérieure, au-dessous de la tubérosité antérieure, l'autre à la partie inférieure, au-dessus de la malléole. Puis, sous anesthésie générale, obtenue par quelques gouttes de chlorure d'éthyle, ils poussent rapidement, et sous forte pression, à l'aide d'une grande seringue de 100 à 150 cmc bien adaptée à l'orifice supérieur, une injection de solution salée physiologique stérilisée en pleine cavité médullaire. Presque toujours, on voit alors la moelle osseuse s'écouler par l'orifice inférieur. On arrête l'anesthésie générale. On nettoie, par l'orifice inférieur, les restes de moelle ou de tissu spongieux. On renouvelle, au besoin, 2 ou 3 fois le lavage de la cavité médullaire jusqu'au moment où le liquide ressort clair, sans mélange de graisse.

W. et S. ont pratiqué 42 fois cette opération : dans la plupart des cas sur un seul os (tibia), 12 fois sur deux os en une seule séance (tibia et fémur), 5 fois sur deux os successivement. En général, l'opération se faisait sous bande d'Esmarch. Cependant, 10 fois, la bande d'Esmarch ne fut pas posée; il n'y eut, même dans ces derniers cas, aucun signe d'embolie graisseuse. Dans un cas qui fut autopsié, on retrouva, à l'examen microscopique, des embolies graisseuses dans les poumons, mais ces embolies graisseuses étaient peu importantes et ne semblaient pas en cause dans la mort de l'opéré.

Tous les opérés, sauf deux, guérirent *per primam*. Le pansement est maintenu seulement 15 jours. Les deux exceptions concernent un urinaire, qui fit de

l'infection secondaire, et un malade qui fit une infection générale du trajet de trépanation diaphysaire. Aussitôt après l'opération, on observe régulièrement de la fièvre, qui atteint 38°5, quelquefois même davantage, mais qui retombe peu à peu. Le chiffre des globules rouges et celui de l'hémoglobine subissent, ensuite, dans la grande majorité des cas, une ascension plus ou moins marquée avec réaction mégaloblastique. Cette « réaction de compensation » se produisit chez 28 des 42 opérés. C'est d'elle que dépend le pronostic opératoire. Aussi, pour apprécier les chances qu'elle a de se produire, W. et S. proposent de pratiquer, à titre d'épreuve, une injection intraveineuse de sérum humain; si cette injection ne détermine aucune réaction, il est inutile de pratiquer l'extirpation de la moelle osseuse. De même, les complications nerveuses sont une contre-indication.

Sur les 42 opérés, 19 sont encore vivants : 2 opérés de 1921 (sur 9), 1 de 1922 (sur 8), 14 de 1923 (sur 20), et 2 de 1924 (sur 5) Les réactions mégaloblastiques post-opératoires ont été observées tant dans des cas à moelle jaune que dans des cas à moelle rouge ou mixte. Les malades de 30 à 40 ans réagissaient dans 100 pour 100 des cas, les malades de 40 à 50 dans 71 pour 100, les malades de 50 à 60 dans 47 pour 100, les malades de plus de 60 ans dans 66 p. 100 des cas.

W. et S. rapportent le résumé de 15 observations; mais les examens hématologiques, dans la plupart des cas, sont succincts et peu nombreux, et les rémissions post-opératoires sont souvent difficiles à distinguer des rémissions spontanées.

J. Mouzon.

**B. Aschner** (de Vienne). ***L'influence de l'hypophyse sur l'appareil génital de la femme*** (*Medizinische Klinik*, tome XX, n° 48, 30 Novembre 1924). — L'auteur fait, à propos de cette question, une revue générale des relations qui existent entre les syndromes infundibulo-hypophysaires, cliniques ou expérimentaux, et les troubles du développement génital.

Il rappelle ses expériences, aujourd'hui classiques, d'hypophysectomie chez les jeunes chiens. Si les arrêts du développement squelettique et génital, qu'il a observés dans ces conditions, sont beaucoup plus nets que tous les faits relatés par d'autres expérimentateurs, cela tient, dit-il, à sa technique d'hypophysectomie par voie buccale, bien supérieure à la méthode intracranienne. L'infantilisme ainsi réalisé s'accompagne d'une persistance des instincts du jeune âge, en particulier des tétées, et du duvet lanugineux. Les chiennes ainsi hypophysectomisées n'étaient jamais fécondées. Les chiennes adultes hypophysectomisées ne présentaient aucune altération morphologique, mais si elles étaient enceintes, l'avortement se produisait dans les trois jours Ce fait s'explique évidemment par la mise en liberté des substances que contient l'extrait hypophysaire et dont on connaît l'action stimulante sur la contraction du muscle utérin.

A. envisage ensuite les modifications de l'hypophyse au cours de la vie génitale de la femme : hypertrophie du lobe antérieur dans la grossesse, après la castration, peut être aussi après la ménopause. A. est porté à attribuer à ces influences, ainsi qu'à la plus grande fragilité du système endocrinien chez la femme, la plus grande fréquence des syndromes hypophysaires, et en particulier de l'acromégalie chez la femme, surtout après les grossesses, après la ménopause, quelquefois aussi (observations de A.), après irradiation des ovaires ou de la glande thyroïde.

A. reprend enfin les faits maintenant bien connus d'aménorrhée et de dysménorrhée dans les différents syndromes hypophysaires, la fréquence de ces symptômes chez les acromégales et chez les géants, sa constance dans la dystrophie adiposo-génitale, dans la cachexie hypophysaire. Il discute le rôle de l'hypophyse et du plancher du 3e ventricule dans la pathogénie de ces syndromes, et, sans faire aucune mention des travaux français ou belges sur ce sujet, il incline à incriminer un trouble proprement hypophysaire dans l'acromégalie et dans le gigantisme, une lésion nerveuse dans la dystrophie adiposo-génitale ou dans la cachexie hypophysaire.

A. n'a obtenu aucun résultat utile de la radiothérapie dans les syndromes hypophysaires, mais il ne précise ni la technique, ni les doses utilisées, ni les détails cliniques des observations. Il rappelle également la technique de Borak (de Vienne), qui pratique l'irradiation de l'hypophyse dans les troubles de la ménopause. Mais il redoute des effets fâcheux possibles de la radiothérapie appliquée à des organes d'une physiologie si délicate et si importante, et il recommande une grande prudence à cet égard.

J. Mouzon.

**L. Küttner** (de Berlin). ***L'opération précoce sur les voies biliaires*** (*Medizinische Klinik*, Berlin, tome XX, n° 48, 30 Novembre 1924). — La question des interventions précoces sur les voies biliaires a été mise à l'ordre du jour du dernier Congrès de chirurgie de Berlin : Hotz, de Bâle, et Enderlen, de Heidelberg, en particulier, y ont plaidé en faveur de l'intervention précoce. Et il ne s'agit pas seulement des accidents lithiasiques, mais aussi des angiocholites aiguës infectieuses non lithiasiques, et même de la stase vésiculaire sans infection. Cette question fait l'objet d'une enquête dans la *Medizinische Klinik*.

K. estime qu'on ne saurait assimiler la cholécystite à l'appendicite et recommander, comme dans cette dernière affection, l'intervention immédiate dès la première crise : le danger de l'abstention n'est pas comparable à ce qu'il est dans l'appendicite, et, par contre, les aléas opératoires sont bien plus importants.

Mais doit-on, du moins, opérer de bonne heure, c'est-à-dire dans les premières années qui suivent les premiers accidents, alors que le malade est encore jeune? K. ne croit pas non plus qu'on doive généraliser cette pratique : le diagnostic est souvent difficile et reste incertain dans bien des cas; le danger de l'opération n'est pas négligeable (4 p. 100 de mortalité), et il n'est pas rare de voir persister ou se renouveler les accidents après l'opération.

K. conclut en formulant ainsi les indications opératoires telles qu'il les conçoit :

1° Il y a indication absolue dans les cas qui menacent directement la vie : cholécystite aiguë grave (cholécystite gangreneuse, empyème aigu de la vésicule ; infection d'un hydrocholécyste), empyème chronique de la vésicule, obstruction calculeuse du cholédoque (ne pas attendre plus de 2 semaines avant d'intervenir), perforation de la vésicule (opération d'urgence).

2° Il y a indication conditionnelle, selon les cas d'espèce (âge, état général, conditions matérielles de l'opération, etc.), chez les malades qui font des coliques vésiculaires à répétition, dans les cholécystites aiguës simples, dans les cholécystites et dans les péricholécystites chroniques, dans l'hydrocholécystite non infectée.

J. Mouzon.

**L. Moszkowicz** (de Vienne). ***L'opération précoce sur les voies biliaires*** (*Medizinische Klinik*, Berlin, tome XX, n° 48, 30 Novembre 1924). — Sans méconnaître les difficultés du diagnostic, sans dissimuler non plus la délicatesse d'une technique opératoire qui doit être reservée à des chirurgiens exercés, et qui ne permettra jamais d'assimiler la chirurgie des voies biliaires à celle de l'appendice, M. se prononce neanmoins en faveur de l'opération précoce dans la généralité des cas. Et cette opinion s'applique non seulement aux accidents d'origine lithiasique, mais encore à toutes les manifestations de l'infection ou même de la simple stase biliaire. L'avantage incontestable qu'il y a, pour les malades, à être opérés jeunes, l'amélioration des statistiques, qui résulte des progrès de la technique (sur 16.980 opérations des frères Mayo de 1891 à 1922, 2,6 pour 100 de mortalité ; sur 12,147 cas de 56 chirurgiens allemands, rassemblés par Hotz au dernier Congrès de Berlin, 9,22 pour 100 de mortalité), l'abandon, par la plupart des chirurgiens, des tamponnements et des drainages prolongés qui rendaient pénibles les soins post-opératoires, qui exposaient aux adhérences, aux éventrations, aux récidives, voilà autant de raisons pour opérer le plus tôt possible le plus grand nombre de cas.

Ce qui continue à obérer quelque peu les statistiques, ce sont les opérations sur la voie biliaire principale. Mais, en pareil cas, M. conseille d'abandonner le drainage de l'hépatique, et il recommande une anastomose large cholédoco-duodénale (largeur d'un doigt), qu'il réalise par voie transduodénale, et dont il indique la technique. Cette cholédoco-duodénostomie est très bien supportée, même par les malades les plus affaiblis. Elle évite les inconvénients multiples des fistules biliaires, et elle réalise l'indication majeure qui se pose : la mise au repos du sphincter d'Oddi. C'est également l'opération de choix dans les pancréatites aiguës, et on doit la pratiquer même dans les cas les plus graves.

M. se prononce également contre l'usage de la morphine dans la pathologie biliaire. Sous l'influence de l'alcaloïde, des accidents appendiculaires, des complications biliaires (perforation de la vésicule, péritonite biliaire, pancréatite hémorragique) risquent de passer inaperçus, et le retard apporté au diagnostic et à l'intervention peut coûter la vie au malade.

J. Mouzon.

## *THE MEDICAL JOURNAL OF AUSTRALIA* (Sydney)

**Burton Cleland et Wigg.** ***Môle hydatiforme du ligament large*** (*Medical Journal of Australia*, an. XI, tome 1, n° 26). — Une jeune fille de 19 ans est admise à l'hôpital pour douleurs articulaires et une douleur dans l'aine gauche ; règles normales (?). A l'examen gynécologique, pratiqué sous anesthésie générale, on trouve un utérus retourné et une masse occupant le cul-de-sac latéral gauche, fixée à l'utérus et probablement kystique ; aussitôt après cette exploration, subitement, elle pâlit, le pouls devient incomptable, la respiration faiblit, puis collapsus suivi de mort en quelques minutes.

A l'autopsie, on trouve un litre de sang dans le péritoine avec des caillots ; le point qui saigne dans le péritoine occupe la face postérieure du ligament large gauche, entre l'ovaire et la trompe. Le ligament large et le paramètre sont distendus par une masse molle constituée par du tissu areolaire à aspect hémorragique et de petites vesicules ayant les caractères d'une môle hydatiforme, laquelle avait envahi la partie avoisinante du bord de l'utérus. La tumeur semblait avoir pour point de départ la portion interstitielle de la trompe dont la partie externe était normale ; une masse d'aspect placentaire siège au niveau de la corne utérine. La cavité utérine est vide, le col utérin est mou, les ovaires sont normaux. On trouve en outre quelques petits infarctus pulmonaires. Les seins sont normaux. L'examen histologique montre l'aspect myxomateux habituel des villosités, avec cellules syncytiales et cellules de Langhans ; les villosités placentaires avaient envahi en partie la paroi utérine ; le rhumatisme articulaire antérieur serait peut-être dû, d'après les auteurs, à une intoxication partie de la tumeur.

La mort est due à la rupture du feuillet postérieur du ligament large, suivie d'hémorragie intrapéritonéale massive.

Les auteurs rapportent un autre cas analogue : jeune fille de 19 ans ayant un retard de règles de 3 mois et ayant subi des tentatives d'avortement, suivies de légères hemorragies ; elle accuse une douleur abdominale violente accompagnée de metrorragie abondante, pouls à 120, hypothermie, 28 respirations. On sent à droite une masse molle en continuité avec l'utérus, atteignant presque l'ombilic. Un curettage est fait sous anesthésie, sans resultat. Une ponction du Douglas suivie de colpotomie postérieure est pratiquée, elle donne lieu à une hémorragie profuse. On fait une hystérectomie vaginale avec ablation de la masse et des annexes droites. La malade guérit au prix d'une fistule vésico-vaginale. La masse fut considérée comme une grossesse tubaire développée dans une môle hydatiforme (?). La tumeur, ayant envahi la paroi tubaire et le fond de l'utérus, s'était développée dans le ligament large, et la destruction de la paroi tubaire avait causé l'hémorragie et expliquait la présence des caillots et des vésicules libres trouvés à l'intervention dans la cavité péritonéale. L'examen histologique de la tumeur ne montra pas de dégénérescence chorio-épithéliomateuse.

J. Braine.

(N° 270)

## STOMATOLOGIE PRATIQUE

# Traitement de l'hémorragie alvéolaire consécutive à une extraction dentaire

Après toute extraction dentaire, il existe normalement un léger écoulement sanguin. Mais, dans certains cas il se produit, soit immédiatement, soit tardivement, une véritable hémorragie. Les causes de cette hémorragie sont variables. Exceptionnellement il s'agit de lésion artérielle (palatine ou dentaire inférieure); quelquefois on se trouve en présence d'une déchirure gingivale ou d'une fracture alvéolaire. Le plus souvent, il faut combattre une hémorragie capillaire en nappe, provenant du fond ou des parois de l'alvéole inhabité; c'est elle seule que nous envisageons ici, en raison de son importance particulière.

Le diagnostic en est facile, pour peu qu'on pense à son existence, même s'il s'agit d'une hémorragie secondaire. Un examen attentif de la cavité buccale permettra de constater que le sang provient bien de la cavité buccale, et de l'alvéole lui-même.

Le traitement devra être avant tout préventif.

### A. — Traitement préventif.

1° Eviter toute extraction non indispensable chaque fois qu'il existe un état hémorragipare. — Penser à la possibilité d'hémorragies dans certaines maladies infectieuses graves; dépister avec soin l'hémophilie et se rappeler que chez certains sujets il existe, sans hémophilie vraie, une prédisposition aux hémorragies, à la suite de piqûres, contusions, etc. Au besoin, rechercher la coagulabilité du sang (Voir ce Répertoire, n° 42).

2° Si l'extraction est nécessaire, empêcher l'hémorragie de se produire. — Agir suivant les circonstances.

a) *Avant l'extraction*, employer, la veille ou les jours précédents, les coagulants du sang chez tout individu prédisposé aux hémorragies. On pourra injecter, quelques jours avant, 10 cmc de sérum de cheval, ou encore prescrire du chlorure de calcium en potion, à la dose de 0 gr. 20 par année d'âge :

| | |
|---|---|
| Chlorure de calcium | 4 gr. |
| Sirop d'écorces d'oranges amères | 30 gr. |
| Eau distillée | 90 gr. |

A prendre par cuillerées à soupe dans les vingt-quatre heures.

b) *Au moment de l'extraction*, éviter l'emploi de l'adrénaline chez les hypertendus, les cardiaques, les intoxiqués rénaux et dans les cas d'infection locale, en raison de l'effet hypertenseur immédiat, et vaso-dilatateur secondaire, de ce médicament.

c) *Après l'extraction*, pratiquer le curettage alvéolaire (curettes de Chompret), et laver à l'eau salée très chaude. Eviter de faire sans nécessité un tamponnement alvéolaire qui prédispose à l'alvéolite.

### B. — Traitement curatif.

En cas d'hémorragie alvéolaire post-opératoire, intervenir le plus rapidement possible. Se rappeler que chez un hémophilique le pronostic est toujours sérieux. Il faut agir localement et sur l'état général.

1° Traitement local. — Bien débarrasser l'alvéole de son contenu, pratiquer un lavage intraalvéolaire très chaud à l'eau salée. Le traitement au cautère est inutile et douloureux. Le traitement de choix est le tamponnement alvéolaire. Comme agent de compression, prendre soit de la gaze en ruban étroit, soit des fibres de penghawar djambi, ce dernier produit ayant par lui-même une action hémostatique réelle. Adjoindre au tampon stérilisé un agent hémostatique. Employer de préférence à tout autre le sérum de cheval (hémostyl); le perchlorure de fer doit être rejeté de façon absolue; les solutions d'antipyrine, de ferropyrine, d'eau oxygénée ont une action incertaine.

Introduire le tampon au fond de la cavité, et l'y tasser fortement. Laisser en place de vingt à trente minutes, et l'enlever avec précaution. Si l'hémorragie récidive, recommencer le tamponnement, et laisser en place dix-huit ou vingt-quatre heures. Au besoin, placer par-dessus un morceau de cire ou de godiva (substance à empreintes), que l'on aura ramolli, et que l'on fera serrer fortement par les dents antagonistes. Une fronde permettra d'assurer une compression permanente. Il est exceptionnel qu'une hémorragie alvéolaire résiste à ce traitement; cependant il faudra avertir le patient d'une récidive possible. L'avertir également d'une alvéolite probable.

2° Traitement général. — Relever les forces du malade par des injections de sérum artificiel; ou, si l'on craint l'hémorragie par piqûre de l'aiguille, prescrire du sérum de cheval *per os*. Pas de sérum gélatiné. Prescrire une médication tonique appropriée, et une médication opothérapique s'il y a lieu.

G. Izard.

---





(N° 271)

## PHYTOTHÉRAPIE

# La médication tonique

*LES TONIQUES ASTRINGENTS*

### II. — Toniques astringents aromatiques (*suite et fin*).

#### Rose rouge ou de Provins (*Rosa gallica*).

*Partie employée* : Pétales.
*Composition chimique* : Acide gallique, tanin, huile essentielle.
*Préparations pharmaceutiques et posologie* : Poudre (2 à 8 gr.). Conserve 300 à 100 gr.; pour l'usage externe, miel rosat.

Cachets :

| | |
|---|---|
| Poudre de Roses de Provins | 0 gr. 50 |
| Poudre de Tormentille | 0 gr. 25 |
| Poudre de Noix vomique | 0 gr. 02 |

Pour 1 cachet. 1 cachet avant chacun des 2 repas (tuberculose, chlorose, leucorrhée).

Collutoire :

| | |
|---|---|
| Extrait fluide de Cyprès | 10 gr. |
| Miel rosat | āā 40 gr. |
| Glycérine | āā 40 gr. |

En badigeonnages (pharyngite granuleuse).

Conserves :

| | |
|---|---|
| α) Roses rouges pulvérisées | 10 gr. |
| Hydrolat de roses | 20 gr. |
| Sucre en poudre | 65 gr. |
| Glycérine | 6 gr. |

2 à 5 cuillerées à café par jour.

| | |
|---|---|
| β) Pétales frais de roses rouges en boutons | 1 partie |
| Sucre en poudre | 3 parties |

Broyer les pétales avec le sucre en y ajoutant quantité suffisante d'hydrolat de roses pour obtenir un électuaire ayant la consistance du miel (50 à 150 gr. par jour). Cet électuaire fermentant rapidement ne devra être préparé qu'au fur et à mesure du besoin; pour en assurer la conservation, on fera cuire le sucre dans l'hydrolat jusqu'à consistance de sirop très épais et l'on y incorporera les pétales préalablement réduits en pulpe.

Electuaire de roses de Provins et de prêle.

| | |
|---|---|
| Conserve de Roses de Provins | 220 gr. |
| Poudre de Prêle | 30 gr. |

30 à 100 gr. par jour (tuberculose).

#### Tormentille (*Potentilla erecta*).

*Partie employée* : Racine.
*Composition chimique* : Huile essentielle, tormentol, tanin (17 p. 100).
*Préparations pharmaceutiques et posologie* : Pour l'usage externe, décoction à 100 pour 1.000 en injections (leucorrhée provoquée par la métrite des jeunes filles); pour l'usage interne, poudre (2 à 4 gr.), extrait mou (0 gr. 50 à 2 gr.).

Injection astringente :

| | |
|---|---|
| Racine de Tormentille | āā 100 gr. |
| Sommités fleuries d'Achillée | āā 100 gr. |
| Eau | 1.000 gr. |

Faire bouillir 10 minutes (leucorrhée, métrite blennorragique).

Pilules :

| | |
|---|---|
| Extrait mou de Tormentille | 0 gr. 15 |
| Extrait mou de Bistorte | 0 gr. 05 |

Pour 1 pilule : 6 par jour au milieu des repas (tuberculose, lymphatisme).

Sirop :

| | |
|---|---|
| Extrait mou de Tormentille | 10 gr. |
| Sirop simple | Q. s. pour 200 gr. |

1 à 2 cuillerées à soupe par jour.

Vin :

| | |
|---|---|
| Feuilles de Sauge | 60 gr. |
| Racine concassée de Tormentille | 70 gr. |
| Vin de Porto | 1.000 gr. |

Laisser macérer 8 jours, filtrer : de 60 à 120 gr. par jour (tuberculose, convalescence, paludisme).

Henri Leclerc.

# REVUE DES JOURNAUX

## LYON MÉDICAL

**L. Morenas et P. Sedallian.** ***L'action curatrice de la sérothérapie massive dans le tétanos*** (*Lyon médical*, tome CXXXIV, n° 48, 30 Novembre 1924). — M. et S. rapportent deux observations de tétanos où les injections massives de sérum antitétanique, jointes chez l'un d'eux à l'association de chlorure de calcium intraveineux, ont permis d'obtenir une guérison complète chez l'un et une amélioration chez l'autre.

Chez le premier malade, on injecta 70 cmc de sérum antitétanique le 1^er^ jour et 100 cmc les jours suivants, dose qui fut diminuée par la suite devant l'amélioration des symptômes. Dans le 2^e^ cas, on injecta le premier jour 60 cmc de sérum intraveineux et 80 cmc sous-cutanés. Les 2^e^ et 3^e^ jour, 140 cmc sous-cutanés, les 4^e^ et 6^e^ jour, 100 cmc sous-cutanés. Les contractures persistant sans que le chloral les atténue, on a recours au $CaCl^2$ intraveineux, à raison de 4 ampoules par jour de 5 cmc chacune de solution de $CaCl^2$ à 5 pour 100, en même temps qu'était continuée la sérothérapie sous-cutanée à la dose de 140 cmc par jour. Au bout de 8 jours, les contractures avaient diminué et on abaissa la dose à 10 cmc de $CaCl^2$ et 100 cmc de sérum *pro die* Le 22^e^ jour, le sérum et le $CaCl^2$ sont supprimés, le malade ayant reçu 2.980 cmc de sérum et 25 gr de $CaCl^2$. L'amélioration très marquée fut interrompue par une complication septique avec hémorragie secondaire qui entraîna la mort.

M. et S. rappellent à ce sujet les faits d'efficacité curative du sérum antitétanique. D'autre part, le $CaCl^2$ paraît avoir eu une action favorable, tant en raison de son action antispasmodique, contre le tétanos, que de son action anti-anaphylactique contre la maladie sérique : il est à noter, en effet, que le 2^e^ malade, malgré la dose extrême de sérum reçue, n'a présenté aucun accident sérique.

Pierre-Noel Deschamps.

**H. Violet** (de Lyon). ***Sur un cas de dysménorrhée grave liée à de la paramétrite chronique traitée et guérie depuis dix ans par la dissociation du ligament large correspondant*** (*Lyon médical*, t. CXXXV, n° 3, 18 Janvier 1925). — V. croit qu'un certain nombre de dysménorrhées rebelles tiennent à l'irritation des nerfs de l'utérus dans leur trajet, soit par des nodules inflammatoires développés dans le paramètre (petits adénomes d'origine müllérienne ou wolfienne, du volume d'une lentille, d'un pois chiche), soit par de la paramétrie diffuse (d'origine utérine, annexielle, intestinale, péritonéale). Il convient de rappeler que les nerfs de l'utérus sont situés dans le paramètre en dedans de l'uretère et qu'ils y forment un plexus (ganglion de Lee ou de Frankenhausen) qui est une sorte de feutrage étoilé appliqué contre le ligament utéro-sacré, contre la voûte vaginale. Ce ganglion de la base du ligament large émet des branches non seulement pour l'utérus, mais aussi pour la vessie et pour le rectum et l'on s'explique que certaines dysménorrhées s'accompagnent si fréquemment de cystalgie et de proctalgie. Cliniquement donc, en présence d'une dysménorrhée pour laquelle on n'aura trouvé aucune cause grossière irritative, il faudra explorer les paramètres par le toucher rectal : on aura souvent ainsi l'explication des troubles en cause. Le plus souvent, du reste, la lésion est unilatérale.

La seule thérapeutique logique et efficace, dans ces cas, c'est la dissociation des tissus en voie de sclérose, la libération des filets nerveux comprimés et irrités, point de départ du réflexe douloureux. L'intervention consiste, après laparotomie, à attirer fortement l'utérus et les annexes correspondantes en avant, de façon à bien exposer la face postérieure du ligament large. Sur la ligne de direction de l'uretère, on fait une incision de quelques centimètres et on dissèque l'uretère sur 3 ou 4 cm. jusqu'à ce qu'il quitte la face postérieure du ligament large pour se diriger en avant vers son croisement avec l'utérine. Cette dissection faite, on explore avec le doigt la base du ligament large où l'on a senti le corps du délit, nodule ou induration, et c'est à ce niveau qu'il faut, avec des ciseaux fermés, faire porter la dissociation des tissus, la section des brides résistantes jusqu'à assouplissement, l'élongation des fibres et des plexus nerveux situés à ce niveau. Toute cette opération se fait sans suintement hémorragique important, à condition de ne pas pousser trop loin les manœuvres du côté de la voûte vaginale.

V. a eu recours à cette opération dans 4 cas. Dans tous les cas, il n'est intervenu que d'un seul côté. Les résultats, qui, pour 3 malades, ne datent encore que de quelques mois, ont été étonnants : les malades — une jeune fille et trois femmes mariées sans enfants — qui souffraient horriblement pendant toute la durée de leurs règles, et dont l'état général se trouvait sérieusement atteint, ont été débarrassées de tous leurs troubles. L'une d'elles reste complètement guérie depuis 10 ans.

J. Dumont.

**G. Cotte** (Lyon). ***Sur le traitement des dysménorrhées rebelles par la sympathicectomie hypogastrique péri artérielle ou la section du nerf presacré*** (*Lyon médical*, tome CXXXV, n° 6, 8 Février 1925. — On peut qualifier de *dysménorrhée essentielle* toute dysménorrhée qui ne s'explique pas par une lésion locale, utérine ou ovarienne, constatée cliniquement ou opératoirement. Les différentes causes d'ordre général qu'on trouve à l'origine de cette dysménorrhée essentielle — lésions irritatives distantes de la zone génitale (dysménorrhée d'origine nasale, par exemple) ; troubles endocrino-sympathiques, névrites sympathiques — agissent toutes, en somme, comme d'ailleurs les causes locales, par l'intermédiaire du système nerveux végétatif qui préside à la régularité de la menstruation. Ainsi C. a-t-il été amené à envisager, pour ces cas, une intervention sur le sympathique pelvien, en vue de couper à ce niveau l'arc réflexe. Cette intervention, qui nécessite la laparotomie, permet en même temps de découvrir et de supprimer les causes locales de la dysménorrhée, au cas où elles auraient échappé à l'investigation clinique. Elle est moins aveugle que la dilacération du paramètre, préconisée par Violet dans le même but (voir l'analyse ci-dessus).

La voie nerveuse hypogastrique peut être interrompue opératoirement de deux façons : soit en sectionnant la branche afférente principale du ganglion hypogastrique, le nerf présacré, soit en sectionnant ses filets d'apport accessoires qui suivent le trajet des vaisseaux iliaques primitifs et hypogastriques. Cette dernière opération — sympathicectomie hypogastrique péri-artérielle — est une opération assez délicate, surtout en arrière où l'artère est au contact immédiat de la veine ; C. l'a exécutée cependant avec de bons résultats immédiats, mais qui sont encore trop récents pour qu'il puisse en faire état. Il préfère actuellement sectionner le nerf sacré au niveau du promontoire ; c'est une opération beaucoup plus facile que la dissection et la résection de la gaine artérielle et elle ne fait courir aucun risque aux vaisseaux. Chez la seule malade qu'il a opérée jusqu'ici par ce procédé, il n'y a eu aucun trouble des réservoirs ; les règles, qui depuis un an étaient excessivement douloureuses, sont revenues 3 jours après l'opération et ont passé « inaperçues ». C. ajoute que, dans 4 cas plus récents de névralgies pelviennes, il a également sectionné le nerf présacré et qu'il n'a observé non plus, à la suite, aucun trouble de la vessie ni du rectum. Il semble donc que cette névrotomie soit la méthode de choix.

J. Dumont.

## LE JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS

### (Paris)

**J. Ramadier.** ***Les manifestations auriculaires de la syphilis héréditaire*** (*Journal médical français*, tome XIII, n° 10, Octobre 1924). — L'attention de tout médecin non spécialisé doit être attirée sur l'importance du rôle de l'hérédo-syphilis auriculaire à l'origine de la surdité et de la surdi-mutité et sur la valeur sémiologique des troubles auriculaires pour le diagnostic de la syphilis héréditaire.

Les accidents auriculaires précoces de la syphilis héréditaire conduisent à la surdi-mutité. La surdi-mutité peut être *acquise*, frappant l'enfant en dehors de toute hérédité (méningite cérébro-spinale, très rarement syphilis); elle peut être *héréditaire* : fréquence de la syphilis qui peut être transmise pendant la vie fœtale ou après la naissance. Il existe enfin une surdi-mutité par *hérédité syphilitique*, la mère ayant transmis à son enfant un terrain, conséquence de cette maladie, terrain pouvant favoriser une dystrophie auriculaire. L'action thérapeutique est, sinon curative, du moins prophylactique.

Aucun caractère spécial ne permet d'identifier une surdi-mutité hérédo-spécifique.

Les *accidents auriculaires tardifs de la syphilis héréditaire* apparaissant à partir de la 2^e^ enfance sont plus grands qu'on ne pensait puisque, selon Escat, les deux tiers au moins des surdités progressives sont dues à des labyrinthites syphilitiques.

Il paraît possible, à l'heure actuelle, de dégager 3 formes anatomo-cliniques de syphilis héréditaire de l'oreille : 1° une *forme foudroyante* probablement hémorragique ; 2° une *forme méningo-névritique* de la VIII^e^ paire (apparition brusque, évolution rapide, formule otologique classique des lésions de l'appareil de perception, symptômes de voisinage) ; cette forme est plus rare dans la syphilis héréditaire que dans la syphilis acquise ; 3° *forme labyrinthique hérédo-spécifique tardive*, celle-ci plus intéressante que la précédente. Il s'agit de la labyrinthite hérédo-spécifique avec signe d'Hennebert. Cette affection se manifeste surtout entre 8 et 15 ans. R. note le début brusque, l'évolution par à-coups, la surdité bilatérale à peu près complète, les bourdonnements, les vertiges, l'aspect normal des tympans, la conservation relative de la conduction osseuse des sons, la conservation de la réaction à l'épreuve calorique, alors que la réaction à l'épreuve rotatoire est abolie, enfin le signe pneumatique d'Hennebert.

Il existe en général des reliquats de kératite interstitielle, des malformations dentaires, etc. La séro-réaction, l'examen du liquide céphalo-rachidien le plus souvent négatif montrent qu'il s'agit d'une manifestation purement auriculaire extrêmement grave au point de vue fonctionnel, et sans aucune thérapeutique.

R. termine en montrant que la labyrinthite hérédo-spécifique tardive, bien que moins fréquente que les manifestations oculaires et dentaires, constitue dans certains cas le seul élément appréciable de la triade d'Hutchinson.

Leroux-Robert.

**Henri Bourgeois.** ***Sur les causes de la chronicité des otites suppurées*** (*Journal médical français*, tome XIII, n° 10, Octobre 1924). — Les causes de la chronicité des otites suppurées se groupent en 3 catégories principales : les unes dérivent d'une altération de l'état général, d'autres concernent l'oreille elle-même, les dernières correspondent à l'infection permanente d'une cavité voisine.

La tuberculose pulmonaire constitue un terrain favorable pour la chronicité d'une otite même non tuberculeuse et l'intervention de l'auriste devient ici bien impuissante. Tout état de débilité grave favorise les otorrhées.

En ce qui concerne le lymphatisme, le facteur de chronicité est représenté par la persistance d'un coryza ou mieux d'une adénoïdite. Les otites des diabétiques passent facilement à la chronicité. Enfin dans tout cas d'otite aiguë, on évitera les infections secondaires.

Certaines épidémies de grippe, la scarlatine, la rougeole, plus rarement la diphtérie et même la fièvre typhoïde frappent l'oreille avec tant de brutalité qu'elles déterminent d'emblée des lésions irréparables (large perforation d'emblée facilitant les infections secondaires, lésions d'ostéite). A ce point de vue, la paracentèse du tympan, avec surveillance

d'un bon drainage, a un rôle prophylactique de premier ordre.

Il ne faut pas négliger les otites localisées à la membrane de Schrapnell et qui peuvent passer inaperçues à cause de leur faible retentissement sur l'état général, de l'absence presque complète de douleur et de suppuration. Leur gravité particulière et le passage à la chronicité résident dans la nécrose du col et de la tête du marteau.

Les cloisonnements de la caisse par catarrhes répétés, l'absence de soins, des lavages intempestifs sans examen préalable sont causes de chronicité.

Une otite moyenne convenablement traitée guérit en 2 ou 3 semaines. Passé ce temps on doit se demander s'il n'existe pas une cause de réinfection constante soit par la trompe (végétations adénoïdes, ozène), soit par la mastoïde (mastoïdite latente).

La persistance d'une suppuration de l'oreille que *rien n'explique par ailleurs* doit nous faire incriminer la mastoïde dont l'ouverture chirurgicale devient le traitement pour empêcher le passage à la chronicité. Cette mastoïdite est une opération bénigne en regard des risques si graves d'une otite chronique abandonnée à elle-même.

LEROUX-ROBERT.

## *LA RIFORMA MEDICA*

### (*Naples*)

**A. Muggia.** ***Diurèse des tissus et diurèse des reins.*** (*La Riforma medica*, t. XL, n° 49, 8 Décembre 1924). — M. se propose, dans cet article, d'analyser le mécanisme de l'action des médicaments diurétiques. Ceux-ci exercent-ils une action directe sur le rein, ou une action indirecte, par l'intermédiaire des tissus? Il ne donne ici que le résultat de ses recherches sur l'homme et les animaux, recherches fondées sur la numération des éléments figurés du sang, les dosages d'eau, de chlorures, d'hémoglobine. Encore les résultats, même résumés, sont-ils trop nombreux pour figurer tous dans le cadre de cette analyse.

Il y a lieu, en pareille matière, de tenir compte de l'état anatomique du rein, sain ou malade, et des espèces animales, suivant lesquelles le fonctionnement rénal peut varier.

Pour l'eau, la question posée au début de l'article a déjà été résolue dans le sens d'une action extra-rénale prédominante, peut-être même exclusive. Les solutions hypertoniques de chlorure de sodium activent les échanges cellulaires ou augmentent directement la sécrétion rénale, comme le prouvent les résultats des expériences faites sur le rein isolé. Les corps voisins de la caféine agissent à la fois sur le rein et les tissus; les toni-cardiaques sont diurétiques par leur action sur le cœur et les vaisseaux. Les huiles éthérées et la cantharidine agissent sur les glomérules. L'urée est diurétique en entraînant de la part des tissus un appel d'eau nécessaire à sa dilution et à son élimination. M. analyse enfin le mode d'action du mercure, associé ou non à d'autres substances, et en particulier d'un composé mercuriel, le « novasurol » de Bayer.

L. COTONI.

**Scarpellini.** ***L'auto-stérilisation de la peau*** (*La Riforma medica*, tome XL, n° 50, 15 Décembre 1924). — S. a commencé une série de recherches sur le nombre des germes de la peau des mains chez différentes personnes, les unes se lavant fréquemment les mains, les autres ne se les lavant qu'une fois par semaine.

Chez les premiers, il trouva au premier examen, sans aucun traitement, 250 colonies microbiennes après ensemencement sur boîtes de Petri, et après lavage à l'eau et au savon, 88 colonies. Chez les personnes qui ne se lavent les mains qu'une fois par semaine, il trouva sans aucun traitement 625 colonies et après lavage à l'eau et au savon 129 colonies.

Le lavage à l'eau et au savon paraît donc diminuer d'une façon notable le nombre des germes déposés sur la peau.

Sur les doigts des individus non habitués à se laver journellement les mains, le nombre des germes augmente dans les 3 premiers jours après le dernier lavage, puis demeure stationnaire, quels que soient les contacts ultérieurs.

Les mains qui ont été au contact de sels de cuivre, tels que les monnaies, sont imprégnées pendant longtemps du métal qu'on peut trouver dans l'eau de lavage (précipité brun avec une solution saturée d'acide sulfureux).

Mais les sels métalliques n'exercent aucune action sur les germes et n'en font pas diminuer le nombre. Un index qui n'avait touché aucune monnaie présentait 75 colonies alors que l'index de l'autre main qui avait manipulé des pièces de cuivre 2 heures auparavant présentait 290 colonies.

R. BURNIER.

**U. De Giacomo.** ***La glycémie dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques et dans la maladie de Parkinson*** (*La Riforma medica*, t. XLI, n° 1, 5 Janvier 1925). — Cette 4e note vient à la suite de recherches antérieures sur la glycémie dans d'autres affections nerveuses et mentales. Les sujets étudiés sont à jeun depuis 12 heures lors du prélèvement de sang. La technique du dosage de glucose a été précédemment décrite; Di Renzo et De Giacomo donnent comme chiffre normal exprimant la glycémie 1 milligr. 344 par centimètre cube de sang *désalbuminé*. Chez 8 malades présentant un syndrome parkinsonien post-encéphalitique, F. a trouvé une glycémie dépassant la normale de 10 pour 100 au moins. Cette hyperglycémie constitue une exception parmi les signes de vagotonie offert par ces malades; elles est due à des lésions des centres nerveux, surtout corticaux, ou à des troubles hépatiques souvent observés. Quant aux malades atteints de maladie de Parkinson classique, sur 5, 3 ont montré une hyperglycémie légère, relevant probablement de la sénilité et de l'artério-sclérose cérébrale plutôt que de la maladie elle-même.

L. COTONI.

## *WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT*

**Alfred Gödel** *Les prétendues « gastrorragies parenchymateuses »* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVII, n° 46, 13 Novembre 1924). — On observe parfois des hémorragies gastriques abondantes, menaçantes, parfois mortelles, qui ne trouvent pas d'explication à l'opération ni même à l'autopsie. On est souvent réduit à supposer que l'hémorragie s'est faite d'une manière diffuse, en nappe, par toute la surface de la muqueuse gastrique. Mais il faut hésiter avant d'admettre ce mécanisme, car les ruptures vasculaires dans la muqueuse sont parfois très difficiles à mettre en évidence : tel est le cas pour les varices gastriques dans les syndromes d'hypertension portale ou chez les cardiaques, et le fait est classique; tel est le cas aussi pour les artères sclérosées et dilatées de certains artério-scléreux et pour les anévrismes miliaires qui s'y développent parfois, et ce point beaucoup moins connu vaut d'être souligné.

Dans l'observation de G., il s'agit d'une femme de 60 ans qui avait fait plusieurs grandes hématémèses, et qui mourut d'anémie post-hémorragique 8 jours après la dernière hématémèse. A l'autopsie, il n'existait aucune lésion apparente de la muqueuse, mais une transformation scléreuse très marquée de tout le territoire de l'artère coronaire stomachique, dont toutes les branches étaient flexueuses, dilatées, semées de nodosités. L'injection du tronc du vaisseau ne mettait en valeur aucune perforation vasculaire; mais, grâce à l'examen de nombreuses coupes microscopiques, G. parvint à découvrir un anévrisme miliaire, analogue à ceux dont on connaît la fréquence dans l'athéro-sclérose cérébrale, et le rôle dans l'hémorragie cérébrale. Les mêmes altérations vasculaires se retrouvaient, d'ailleurs, dans les artères du pancréas, de la rate, et à un moindre degré dans les artères rénales.

Cette observation doit être rapprochée de quelques cas antérieurs analogues, et qui sont dus à T. Gallard, à R. Sachs, à H. Hirschfeld, à A. Lewins, à Buday. Ce dernier auteur en fait une forme de l'aortite abdominale.

J. MOUZON.

## *DEUTSCHES ARCHIV FÜR KLINISCHE MEDIZIN*

### (*Leipzig*)

**Ernst Trömner** (de Hambourg). ***La myélopathie dans l'anémie pernicieuse*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, t. CXLV, fasc 5 et 6, Novembre 1924). — T. rapporte 7 nouvelles observations d'anémie pernicieuse avec manifestations médullaires. Les symptômes sont ceux d'une sclérose combinée : paraplégie avec démarche ataxo-spasmodique, signe de Babinski, réflexes tendineux le plus souvent affaiblis ou même abolis. Il faut noter quelques symptômes moins classiques : une grosse atrophie musculaire dans 3 des cas; des paresthésies douloureuses des mains, des pieds, parfois même de la langue; dans un cas même, des douleurs fulgurantes tellement atroces que, malgré la morphine, le malade appelait à grands cris sa délivrance; enfin, dans un cas, des fractures spontanées. Mais T. insiste surtout sur les difficultés que peut présenter le diagnostic avec la sclérose en plaques; on peut, en effet, comme dans cette affection, observer la parole scandée, le nystagmus, l'abolition des réflexes abdominaux malgré la conservation des réflexes musculaires; joints aux troubles ataxo-spasmodiques de la démarche, on conçoit que ces symptômes prêtent à erreur. En faveur de la sclérose combinée anémique, il convient de faire entrer en ligne de compte le début plus tardif, l'évolution plus rapide, les rémissions plus rares et plus incomplètes, les paresthésies plus douloureuses, les troubles de la sensibilité objective, la diminution des réflexes et souvent l'atrophie musculaire L'évolution est de 6 mois à 7 ans.

L'atrophie des papilles linguales existait dans 6 des 7 cas. C'est donc un signe précieux. La tendance hémorragique se manifestait dans un cas par une pachyméningite hémorragique.

L'examen du sang montre une anémie progressive; mais les particularités hématologiques de l'anémie pernicieuse font souvent défaut (valeur globulaire supérieure à 1, leucopénie, etc.). Tel était le cas dans 4 des observations de T, bien que l'autopsie eût montré les lésions typiques de l'anémie pernicieuse dans la moelle osseuse.

Il y a là une sorte de balancement entre les lésions de la moelle osseuse et celles de la moelle épinière, un peu analogue à celui qu'on observe entre les lésions cutanées et celles du névraxe dans la syphilis.

J. MOUZON.

**J. Brinkmann et E. Beck** (de Iéna). ***Recherches comparatives sur les réactions de Wassermann, de Sachs-Klopstock et de sédimentation globulaire dans le diagnostic sérologique de la tuberculose en activité*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CXLV, fasc. 5 et 6, Novembre 1924). — Parmi les méthodes sérologiques qui ont été récemment proposées pour le diagnostic de la tuberculose en activité, B. et B. choisissent une méthode non spécifique de floculation, — celle de Sachs et Klopstock à la lécithine chloro-calcique, — et la nouvelle méthode spécifique de déviation du complément de v. Wassermann pour la tuberculose, qui utilise comme antigène des corps bacillaires additionnés de tétraline, émulsionnés dans l'eau physiologique et maintenus en présence de lécithine, à la glacière, pendant toute une nuit. Ils ont expérimenté sur 200 sérums de tuberculeux, de syphilitiques, de sujets cliniquement sains et de cas douteux. Ils ont, dans beaucoup de cas, comparé les réactions sérologiques à l'épreuve de sédimentation globulaire et aux cuti-réactions. Leurs conclusions sont les suivantes : la réaction de Wassermann pour la tuberculose, la réaction de Sachs-Klopstock et l'épreuve de sédimentation globulaire fournissent, en général, des résultats concordants. Ces réactions sont négatives dans les cas initiaux. Dans les cas plus avancés, elles sont généralement positives quand les lésions s'étendent; et elles peuvent, au point de vue thérapeutique et au point de vue médico-légal, fournir des indications précieuses dans des circonstances où aucun signe clinique, et en particulier ni le poids, ni la température, ne permettent de

préjuger de l'activité de la tuberculose. Par contre, des réactions négatives ne permettent pas d'éliminer l'activité de la tuberculose. La négativité est de règle à la phase terminale. Elle est de règle également dans la syphilis, qui n'est donc pas une cause d'erreur. Le sens des diverses réactions étudiées peut varier complètement d'un mois à l'autre. Il n'est nullement en concordance avec les cuti-réactions.

A vrai dire, les statistiques et les tableaux rapportés par B. et B. mettent en évidence l'existence d'un grand nombre d'exceptions : réactions négatives dans des tuberculoses en activité, — réactions positives dans des tuberculoses inactives, — résultats divergents de la réaction de v. Wassermann et de la réaction de Sachs-Klopstock. J. Mouzon.

**E. Deicke et W. Hülse** (de Halle). ***L'épreuve de l'adrénaline chez les hypertendus*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, t. CXLV, fasc. 5 et 6, Novembre 1924). — D. et H. avaient constaté, lors d'un travail précédent, la présence, dans le sang des néphritiques hypertendus, de substances qui ont la propriété d'augmenter la sensibilité à l'adrénaline chez les animaux auxquels elles sont injectées. Ils se sont demandé si les néphritiques hypertendus eux-mêmes possédaient cette hypersensibilité à l'adrénaline.

Ils pratiquent l'épreuve de l'adrénaline sous forme d'injection intraveineuse de 1 cmc d'une solution à 1 pour 200.000 dans l'eau physiologique additionnée d'un peu de citrate de soude. La quantité d'adrénaline injectée est donc de 0 milligr. 005. La pression est prise toutes les 15 secondes. Une fois la veine piquée, l'injection n'est poussée qu'au moment où la pression est tout à fait stable. Chez les sujets normaux, chez les hypertendus sans lésion rénale (hypertonie essentielle), chez les néphritiques sans hypertension (dégénérescence amyloïde en particulier) on n'observe, dans ces conditions, que des variations minimes de tension. Dans les hypertensions d'origine rénale, au contraire (glomérulo-néphrite aiguë diffuse, néphrite chronique, rein atrophique, sclérose rénale maligne), on observe des oscillations considérables de la tension artérielle : tantôt c'est une élévation de tension, qui dépasse 1 cm. de Hg : tantôt, et plus souvent, c'est une chute de tension très profonde, à laquelle fait suite un crochet ascensionnel plus ou moins accentué ; tantôt, dans des cas assez rares, c'est une baisse de tension sans hypertension consécutive ; enfin, dans des cas exceptionnels, la réaction reste minime chez les sujets normaux. Les grosses oscillations de la tension artérielle s'accompagnent assez souvent d'accélération du pouls, et presque toujours d'une élévation considérable de la pression veineuse, qui peut être doublée, élévation précoce, généralement même antérieure à l'oscillation artérielle. D et H., après discussion pathogénique, attribuent cette élévation de la pression veineuse à l'action vaso-constrictive de l'adrénaline sur les capillaires pulmonaires : il en résulterait à la fois une stase veineuse dans la circulation générale, et une diminution de l'afflux sanguin dans le cœur gauche. C'est seulement au bout d'un temps un peu plus long que l'adrénaline parvenant aux capillaires de la grande circulation peut déterminer l hypertension. Selon les dispositions du système nerveux végétatif, la vitesse de la circulation sanguine, la réserve de force du myocarde, l'une ou l'autre des réactions peut l'emporter. Mais les fortes réactions, dans le sens positif comme dans le sens négatif, restent le propre des néphritiques hypertendus.

J. Mouzon.

## *EDINBURGH MEDICAL JOURNAL*

**Noël Paton**. ***Recherches récentes sur la tétanie et les fonctions parathyroïdiennes*** (*Edinburgh Medical Journal*, tome XXXI, n° 10, Octobre 1924). — P. développe ses recherches antérieures sur le rôle de l'intoxication par la guanidine et la méthyl-guanidine dans le déterminisme de la tétanie. Il étudie les rapports entre la tétanie spontanée et opératoire, l'intoxication par la guanidine et le déficit calcique.

Exposant le résultat de ses recherches personnelles et les constatations faites par de nombreux auteurs antérieurs (Nattrass et Sharpe, Frank Stern et Notthmann, Vines, Nicholas et Swingle, Watanabe, Gyorgy et Vollmer, Greenwald, Burns et Watson), P. apporte des conclusions très formelles.

L'augmentation du tonus musculaire et les différents symptômes qui accompagnent la tétanie spontanée ou post-opératoire sont en tous points comparables aux signes de l'intoxication par la guanidine.

L'augmentation de la guanidine et de la méthyl-guanidine dans le sang et l'urine de l'animal, après parathyroïdectomie, permet de concevoir que leur métabolisme est contrôlé par les parathyroïdes et que c'est par l'intermédiaire de ces deux substances que le tonus musculaire est réglé.

La diminution du calcium du sang n'est pas le facteur essentiel dans le déterminisme de la tétanie. Ce fait peut être prouvé par l'effet curateur de la saignée et d'une transfusion de sérum physiologique dépourvu de calcium. Par ailleurs, une diminution du calcium dans le sang peut apparaître sans tétanie, tandis que la tétanie peut survenir sans chute marquée du taux de la calcémie.

P. ne trouve aucun fait expérimental qui permette d'affirmer si la chute de la calcémie est le résultat de l'augmentation de la méthyl-guanidine dans le sang ou au contraire un simple symptôme concomitant.

D'une façon semblable, l'auteur ne trouve aucun fait qui explique d'une façon satisfaisante l'augmentation des phosphates du sang au cours de la tétanie.

A l'heure présente, rien ne permet de savoir si l'augmentation des phosphates joue un rôle direct dans la production des symptômes de la tétanie ou si c'est un simple symptôme témoin.

En définitive, pour P., les parathyroïdes règlent le tonus musculaire en contrôlant le métabolisme de la guanidine et de la méthyl-guanidine, aussi bien dans la production que dans la destruction de ces deux substances.

Admettant ainsi le rôle fondamental de la guanidine dans la pathogénie de la tétanie, P. essaye de préciser la signification de ces substances. Guanidine et méthyl-guanidine dérivent de la créatine, substance qui provient elle-même d'une désintégration de la choline existant d'une façon constante dans la molécule lécithine. Cette guanidine peut avoir ainsi une double origine : origine endogène provenant du fonctionnement et de la désintégration des albuminoïdes qui prennent part à la constitution intime de nos tissus, origine exogène provenant des albumines de nos aliments. Oury.

**M'Neil**. ***La signification du signe de Chvosteck en pathologie infantile*** (*Edinburgh Medical Journal*, tome XXXI, n° 12, Décembre 1924). — La signification du signe de Chvosteck est différente au cours des diverses périodes de l'enfance. L'auteur étudie ainsi successivement la valeur de ce symptôme chez le nourrisson de la naissance jusqu'à l'âge de 2 ans et 1/2, puis chez le plus grand enfant à partir de 2 ans 1/2.

Chez le nourrisson, le signe de Chvosteck appartient essentiellement aux états de spasmophilie. Sa constatation permet d'affirmer que quelque grand paroxysme spasmophile (crise tétanique, convulsions, laryngo-spasme) vient de se produire ou va se produire

Chez le plus grand enfant, après 2 ans 1/2, le signe de Chvosteck (signe d'irritabilité nerveuse périphérique) n'a plus de signification ni précise ni grave. Ce symptôme n'appartient plus essentiellement à la diathèse spasmophile, non plus qu'on ne le rencontre exclusivement au cours des affections organiques ou fonctionnelles du système nerveux. Ce signe peut se rencontrer dans des états très divers, très banaux, particulièrement dans les troubles digestifs et au cours de la maladie cœliaque. P. Oury.

## *LA MEDICINA IBERA*

### (*Madrid*)

**J. R. Lafora**. ***De la narcose prolongée par le somnifène en psychiatrie*** (*La Medicina Ibera*, tome XVIII, n° 373, 27 Décembre 1924). — L'auteur apporte les résultats de son expérience qui a trait particulièrement à des schizophrènes. La méthode consiste à maintenir pendant plusieurs jours de suite le sujet dans le sommeil, au moyen du somnifène. L. a obtenu ainsi la sédation temporaire ou définitive des symptômes épisodiques accessoires, suivant sa terminologie (troubles délirants, troubles de la mémoire, catatonie intermittente, etc.) ; la constitution fondamentale était parfois influencée. Chez d'autres sujets, l'excitation paroxystique s'amendait. Dans les formes chroniques, les résultats se sont montrés nuls ou à peu près. Il est difficile d'avoir, au sujet de cette thérapeutique, une opinion absolue, étant donné la fréquence des rémissions spontanées, le caractère souvent épisodique des paroxysmes. Cependant, depuis l'emploi du somnifène, les rémissions semblent plus fréquentes qu'auparavant.

M. Nathan.

## *LOS PROGRESOS DE LA CLINICA*

### (*Madrid*)

**E. Eziaguirre**. ***La phrénicotomie comme complément du pneumothorax thérapeutique*** (*Los Progresos de la Clinica*, tome XXVIII, n° 6, Décembre 1924). — Les résultats incomplets de la phrénicotomie tiennent d'après E. à ce que la résection n'est pas suffisante. Depuis que, dans son intervention, il arrache tout le segment inférieur du nerf, ses statistiques s'améliorent dans de grandes proportions. Il supprime ainsi l'action des filets anastomotiques du grand hypoglosse et du sous-clavier. Ses échecs partiels sont dus parfois à une anastomose du phrénique opposé, qui laisse à l'hémidiaphragme une partie de sa tonicité et diminue aussi sa mobilité. Il incrimine parfois des adhérences pleurales trop résistantes.

Ceci dit, la phrénicotomie est indiquée lorsque le pneumothorax ne donne que des résultats incomplets ; elle doit être essayée avant les interventions sanglantes plus larges. Elle s'impose lorsque l'insuccès du pneumothorax résulte d'adhérences du poumon au diaphragme. L'auteur redoute, en effet, que lorsque le collapsus est incomplet, les parties non affaissées du poumon forment point d'appel à des lésions nouvelles.

Il en est de même lorsque la résorption d'un épanchement pleural, consécutif au pneumothorax, risque de compromettre le collapsus de la base.

M. Nathan.

## *LA SEMANA MEDICA*

### (*Buenos Aires*)

**J. M. Macera**. ***Méningite sérique*** (*La Semana medica*, tome XXXI, n° 52, 25 Décembre 1924). — Comme les classiques, Macera décrit deux types de méningite sérique. Le premier survient à la période d'amélioration de la méningite cérébro-spinale, lorsque, 8 jours après une première injection de sérum, on en pratique une seconde. Les syndromes méningés réapparaissent brusquement (céphalée, vomissements, rachialgie, contracture, hyperthermie, etc.) ; mais la coloration jaune du liquide céphalo-rachidien, la présence de polynucléaires intacts, l'absence de méningocoques montrent qu'il s'agit non pas d'une reprise de la méningite, mais d'une réaction anaphylactique, qui guérit en 48 heures.

Le second type a été décrit par Ramond et Grandière. Dans ce cas, vers le vingtième jour, sans injection nouvelle, apparaît une poussée méningée, également anaphylactique, qui guérit aussi spontanément. Ces auteurs attribuent ce phénomène à une sorte de pouvoir floculant qu'acquiert alors le liquide céphalo-rachidien en présence du sérum antiméningococcique. Ils proposent de vacciner l'organisme par une injection de 6 cmc d'un mélange à parties égales de liquide céphalo-rachidien du sujet et de sérum de cheval (injection sous-cutanée). M. apporte à l'appui une observation personnelle détaillée. Malgré un traitement, qu'il reconnaît insuffisant, le malade s'améliorait, les leucocytes étaient à 1,80 par mmc. Mais, en raison de la persistance de quelques méningocoques, l'auteur pratique une nouvelle injection de sérum qui provoque une poussée de méningite sérique caractéristique ; celle-ci en quelques jours. M. Nathan.

# Du choix d'un vaccin

Un vaccin utilise, à dose non pathogène mais suffisante pour activer les réactions défensives de l'organisme, l'agent étiologique même de la maladie, atténué ou même tué. Cet agent est appelé ***Antigène***, précisément parce qu'il engendre (γεννάω) contre lui-même (ἀντι) cette activité défensive de l'organisme; les antigènes sont ordinairement des agents animés; mais des substances chimiques peuvent jouer le rôle d'antigènes. Les effets de l'activité défensive sont appelés ***Anticorps***, parce qu'on leur a prêté la constitution de substances, encore qu'on ne les connaisse pas et qu'ils ne soient peut-être que des propriétés nouvelles.

On peut chercher à solliciter l'activité défensive de l'organisme, son immunisation active par l'élaboration d'anticorps, soit pour traiter une maladie infectieuse, soit pour la prévenir. C'est pour le premier de ces buts que les variétés de vaccins sont le plus nombreuses et que le praticien doit surtout connaître les grands principes qui guideront son choix.

## I. — Vaccins curatifs. Bactériothérapie.

*A.* Principes du choix. — *Un vaccin doit avoir une action antigène aussi active que possible vis-à-vis du germe à combattre.*

1° Il sera meilleur s'il peut être préparé avec le germe même qui cause la maladie. *Les* ***Autovaccins*** *sont toujours plus directement actifs que les stockvaccins*; ils sont le plus souvent moins agressifs; ils peuvent être préparés sans retard très appréciable, car une bonne technique permet de délivrer la première ampoule le lendemain du prélèvement.

2° Il sera d'autant meilleur que les générations de microbes qu'il contient seront plus rapprochées de leur origine pathogène; *moins le germe aura été repiqué, plus il sera actif*. C'est ainsi que le streptocoque doit être prélevé dans les tubes de première culture, ensemencés en grand nombre avec le pus ou le sang.

3° A défaut d'autovaccin, on utilisera un *vaccin de* ***Stock*** *aussi multivalent que possible*, c'est-à-dire préparé avec des souches appartenant au plus grand nombre possible de races diverses : dans une même espèce il y a plusieurs races; un vaccin préparé avec une seule souche ne serait actif que contre la race correspondante. Quand on ne peut pas identifier le germe d'une infection, il y a intérêt à employer un vaccin préparé avec plusieurs espèces : staphylo, strepto, entéro, pneumo, etc. Le vaccin antigrippal de Pasteur, le propidon, le lipovaccin antipyogène contiennent plusieurs représentants de plusieurs espèces différentes.

4° Comme vaccins antipyogènes, on choisira ceux qui contiennent, parmi différentes espèces, du *bacille pyocyanique*, qui a une grande activité antigénique vis-à-vis de la plupart des autres microbes de la suppuration (propidon, lipovaccin antipyogène).

5° On préconise volontiers l'emploi de *vaccins à action prolongée*. Les suspensions huileuses, les ***lipovaccins***, résorbés plus lentement que les vaccins aqueux, agissent plus longtemps et ont l'avantage de provoquer moins de choc.

6° Certains pensent que l'action antigénique est d'autant plus immunisante qu'elle s'exerce plus près du lieu d'élection du germe infectieux. Pour guérir un anthrax, on le recouvrira de « pansements microbiens »; de très vieilles suppurations sont taries par l'injection dans les trajets fistuleux de cultures âgées filtrées; avec Zœller, en deux applications, nous avons débarrassé un convalescent de son bacille diphtérique qu'il portait depuis plus de six mois; des dysenteries seraient arrêtées par un vaccin buccal; l'ozène aurait désormais son remède ainsi que la pyorrhée. Nouvelle orientation pleine de promesses et méritant toute notre attention, la ***vaccination locale*** attend encore sa consécration définitive.

Sortir de ces principes serait prendre parti dans la compétition des procédés et des modes de préparation. Tous actuellement paraissent efficaces quand ils sont bien réalisés; le temps désignera les meilleurs.

*B.* Applications. — En principe, toutes les maladies microbiennes. En pratique, presque uniquement : 1° les *suppurations* : *a*) cutanées (furonculose, pyodermites, acné pustuleux); *b*) mésodermiques (phlegmons, ostéomyélites, arthrites); *c*) muqueuses (cystites, pyélonéphrites, balanites, chancre mou); 2° les *septicémies* au début (staphylo., entéro., colibacille, méningo., même strepto ) Un stockvaccin antigrippal a rendu des services, ainsi qu'un autovaccin antistrepto., contre la pleurésie purulente, maladie d'ailleurs heureusement influencée aussi par la vaccinothérapie locale.

*C.* Contre-indications et Doses. — Il n'existe pas de contre-indication absolue, car il n'est pas de complication qui n'ait été améliorée par un vaccin. Une défaillance du rein ou du foie pourra nécessiter quelque prudence.

Comme chaque laboratoire a son procédé, on lui demandera toujours les doses qu'il recommande.

La découverte du ***bactériophage*** par d'Hérelle et son application à la thérapeutique curative ouvrent un chapitre nouveau de biothérapie. Mais celui-ci n'a que l'apparence d'une parenté avec le chapitre des vaccins; il concerne bien plutôt l'utilisation d'une concurrence vitale entre des êtres animés.

G. Delater.





# Du choix d'un vaccin

## II. — Vaccins préventifs.

*A.* Principes du choix. — Le précédent répertoire a défini les principes qui doivent guider le choix d'un vaccin curatif. Quand on veut prévenir et non traiter une infection, on ne saurait évidemment avoir recours à un autovaccin, mais on retrouvera ici avec profit le 3e des principes précédemment énumérés : il concerne la nécessité d'employer des *stockvaccins aussi multivalents que possible*.

Si nous ne pouvons prendre parti entre les différents stockvaccins préventifs proposés contre chaque infection, nous pouvons au moins guider le lecteur dans leur variété; nous en distinguerons trois catégories essentielles : une 1re, très vaste, groupe tous les vaccins où le virus (ordinairement microbe, rarement toxine) est en *suspension aqueuse*; ils sont introduits par la voie hypodermique; les procédés de préparation n'y varient guère que suivant le mode d'atténuation ou de stérilisation du virus (chaleur forte, chaleur modérée, acide phénique, éther, iode, formol, etc.). — Deux autres catégories s'appuient sur des principes très différents qui sont les principes 5 et 6 de notre précédent répertoire : ce sont les *vaccins en suspension huileuse*, introduits également sous la peau et dont les germes sont en quelque sorte embaumés dans un liquide peu diffusible, vaccins qui assurent donc une action lente et prolongée et qui exposent moins aux réactions violentes; ce sont les *vaccins locaux*, qui sollicitent directement le lieu d'élection de l'infection et de la réaction immunisante, dont l'introduction varie par conséquent suivant l'organe à atteindre et qui d'ordinaire immunisent en troublant au minimum l'équilibre organique.

*B.* Applications. — On vaccine couramment contre les *virus connus* des fièvres typhoïde et paratyphoïde, du choléra, de la peste. Les *hydrovaccins* ne sont efficaces, si l'on veut éviter les doses massives dangereuses, qu'après 2 injections au moins. Les *lipovaccins* ont l'avantage de n'exiger qu'une injection parce que la lenteur de leur résorption permet d'employer en une fois une masse microbienne plus considérable. Les *vaccins locaux* contre les fièvres typhoïdes et le choléra sont introduits par la voie buccale, après ingestion de bile, ils n'exigent donc pas l'acceptation d'une injection parfois douloureuse et sont par conséquent plus facilement acceptés contre un péril que des personnes bien portantes trouvent souvent imaginaire.

On vaccine couramment aussi contre les *virus inconnus* de la variole (avec le virus de la vaccine animale, proche parent qui a donné son nom à toutes les applications de la méthode) et contre celui de la rage (macération de moelle d'animal rabique).

L'*art vétérinaire* connaît enfin des vaccins contre le choléra des poules (premier virus atténué de Pasteur), contre le charbon des moutons, contre le rouget du porc, etc.

Presque toutes les maladies infectieuses ont un vaccin *à l'étude* : les recherches sont peut-être sur le point d'aboutir pour la diphtérie (anatoxine ou mélanges toxine-antitoxine), pour la dysenterie bacillaire (vaccin local par la bouche qui évite les injections, impraticables à cause de la violence des réactions), pour la tuberculose (vaccination du nouveau-né avec le bacille de Koch privé de virulence par cultures en milieu bilié), pour la scarlatine (streptocoque scarlatineux de Dick ou diplocoque de di Cristina).

*C.* Pratique courante. — 1° Il faut toujours vacciner à la fois contre les fièvres typhoïdes, le choléra, la peste et même contre la dysenterie bacillaire (vaccin buccal) une personne qui part pour les *pays chauds*. On prendra soin aussi de la revacciner contre la variole.

2° On doit vacciner contre la variole : l'enfant dans le premier mois, à 7 ans et vers 20 ans, l'adulte quand un cas de variole s'est déclaré dans une collectivité.

3° On devrait vacciner toute la population d'une ville quand menace une épidémie de fièvre typhoïde, de dysenterie, de choléra, de peste.

4° On vaccine une personne contre la rage aussitôt qu'elle a été mordue par un animal reconnu enragé ou même suspect. Elle est envoyée pour cela sur l'Institut antirabique le plus rapproché.

*D.* Contre-indications. — Les contre-indications à la *vaccination par injections* sont :

1° Une insuffisance de l'émonctoire rénal ou de la fonction hépatique;

2° Une tuberculose en évolution;

3° Un état infectieux passager même léger;

4° L'obligation d'une vie de surmenage, sans arrêt possible de 48 heures au moins.

Il n'y a aucune contre-indication à la *vaccination locale*.

G. Delater.

# REVUE DES JOURNAUX

### *ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR*

### (*Paris*)

**J. Magrou.** ***Recherches expérimentales sur le cancer des plantes*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, tome XXXVIII, nº 10, Octobre 1924). — Dans ce travail entrepris dans le laboratoire de Biologie expérimentale annexé à la clinique chirurgicale du professeur Gosset à la Salpêtrière, M. s'est proposé de reproduire les expériences de Erwin F. Smith sur le cancer des plantes. Ce dernier, dans une série importante de recherches, a étudié tout particulièrement une tumeur appelée par les auteurs américains *Crown gall* ou « galle du collet » parce, qu'elle siège à l'union de la tige et de la racine des plantes sur lesquelles elle se développe, et qui offre des analogies frappantes avec le cancer végétant de l'homme : analogies de structure et de développement, puisqu'à partir de la tumeur primitive peuvent se développer des tumeurs métastatiques ayant même structure que la néoplasie originelle. Smith a réussi à isoler, à partir de ces tumeurs, un microbe appelé *Bacterium tumefaciens* et qui reproduisait le *Crown gall*.

M. commença par inoculer, avec une culture pure de *Bacterium tumefaciens*, 20 pieds de *Pelargonium zonatum* en différents endroits de la plante.

Au bout d'un mois, apparurent chez 16 plantes sur 20, au niveau du point d'inoculation, de petites tumeurs verruqueuses ayant les dimensions d'une lentille et qui se développèrent progressivement.

Au bout de quatre mois, elles formèrent d'énorme masses blanchâtres, irrégulières, atteignant le volume d'un œuf. Certaines de ces tumeurs étaient couvertes d'ébauches d'organes, et M. les compare aux embryomes et kératomes des animaux. Ultérieurement, ces tumeurs se nécrosèrent; la plante qui les porta dépérit et succomba à une véritable cachexie.

Chez 6 pieds de betteraves sur 11, d'autre part, M. obtint, 2 mois 1/2 après inoculation de *Bacterium tumefaciens*, des tumeurs analogues. Il réussit à isoler le *Bacterium tumefaciens*, suivant le procédé préconisé par Smith : broyage de la tumeur et ensemencement sur gélose ordinaire.

Les colonies se développaient au bout de 48 heures. Les souches isolées de la betterave furent inoculées à 11 pieds de *pelargonium*; dans les 11 cas, M. vit se développer des tumeurs au point d'inoculation, et il put réussir, toujours en partant de la même souche, des inoculations en série Si, par la culture en partant des tumeurs, on peut reproduire les souches microbiennes, M. toutefois, non plus que Smith, n'est arrivé à colorer les bactéries au sein des tumeurs. M. n'est pas arrivé non plus à reproduire les métastases qu'avait vues E. Smith. Les documents de ce dernier, toutefois, ne laissent aucun doute à cet égard, et M. reproduit une figure du bactériologiste américain où l'on voit au milieu d'une feuille d'*Anthemis frutescens* une tumeur secondaire ayant la structure de la tige.

L'étude histologique des tumeurs provoquées par *Bacterium tumefaciens* se montre des plus intéressantes. Les tumeurs se développent aux dépens d'une assise de cellules dite « assise génératrice libéroligneuse », située entre le liber et le bois nouveau et qui est formée de cellules à caractères embryonnaires douées d'activité multiplicatrice.

Dans la zone d'implantation de la tumeur sur la tige, cette assise, au lieu d'être formée d'une seule rangée de cellules, se présente comme un massif de cellules indifférenciées qui écartent d'abord, puis qui rompent les deux anneaux ligneux qui les entourent et envahissent la moelle d'un côté et l'écorce de l'autre, à la manière d'un épithélioma. L'accroissement de la tumeur se fait par sa région marginale, qui pousse dans le parenchyme cortical ambiant des digitations cellulaires, exactement de la même façon qu'un cancer du sein envahit le tissu adipeux périglandulaire. La structure histologique de ces tumeurs et leur mode de développement prouve bien qu'il s'agit de formations dont le fondement essentiel est une néoformation cellulaire, et non de simples hyperplasies inflammatoires.

Ce mémoire, illustré d'excellentes figures, apporte des faits d'un extrême intérêt, et éminemment favorables, comme les travaux de Peyten Rouss sur le sarcome infectieux des volailles, à la théorie parasitaire du cancer. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**Ch. Gernez** (Institut Pasteur de Lille). ***Contribution à l'étude de la cuti-immunisation : production d'anticorps par inoculation cutanée*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, tome XXXVIII, nº 10, Octobre 1924). — On sait que les auteurs qui ont étudié récemment la question des immunisations locales et en particulier de la cuti-vaccination, notamment Besredka, admettent que la caractéristique de l'immunisation produite par cette méthode est de ne pas s'accompagner de la production d'anticorps dans la circulation générale.

L'auteur du mémoire que nous analysons a voulu vérifier s'il en était bien ainsi. A cet effet, il a choisi comme anticorps, des globules sanguins, et comme animal d'expérience, le lapin. Il a utilisé, d'une part, des globules rouges de chèvre, les hémolysines antichèvre existant naturellement chez le lapin et étant faciles à obtenir par préparation, d'autre part, des globules rouges humains, contre lesquels le lapin ne possède pas d'hémolysines naturelles et en acquiert difficilement par préparation artificielle.

L'auteur s'est servi, pour la mise en contact de l'antigène avec l'animal d'expérience, de deux voies : voie intradermique, par injection d'une émulsion de globules rouges; voie épidermique, par frictions de la peau avec une purée de globules rouges lavés et application, pendant 24 heures, d'un pansement imbibé de ces mêmes globules,

La détermination du taux hémolytique du sérum de l'animal cuti-vacciné fut faite de la façon suivante : des dilutions variables du sérum inactivé par chauffage à 56º étaient mises en présence d'une dose constante de 1/2 cmc d'alexine fraîche de cobaye dont l'activité hémolytique avait été préalablement déterminée. A ce mélange, était ajoutée une doseconstante de 1 cmc de globules rouges lavés, dilués à 5 p. 100. Les tubes étant complétés à 3 cmc avec de l'eau physiologique, mis à l'étuve à 37º pendant une demi-heure, puis à la glacière pendant 24 heures. Le taux hémolytique du sérum étudié était déterminé par la quantité minima du sérum nécessaire pour provoquer l'hémolyse totale des globules rouges.

Voici les résultats de ces expériences :

1º En ce qui concerne les inoculations par voie intradermique :

A) Celles qui furent faites chez des animaux avec des globules de chèvres montrèrent les faits suivants :

*a*) Une injection unique élève en moyenne le taux hémolytique du lapin de 7 à 30 fois sa valeur initiale;

*b*) Des injections répétées l'élèvent de 25 à 120 fois. Il semble exister pour chaque animal, dans ce cas, un maximum hémolytique que des injections ultérieures ne peuvent faire dépasser ;

*c*) Des injections en nappe suivant la méthode de Besredka permettent d'atteindre très rapidement ce maximum;

B) Chez cinq animaux, les injections furent faites avec des globules humains.

*a*) Une injection unique fait apparaître des hémolysines dans le sérum étudié alors qu'il n'existait pas d'hémolysines naturelles ;

*b*) Les injections répétées et les injections en masse sont suivies d'effets analogues à ceux qui se produisent dans le cas d'injections de globules de chèvres.

La voie d'introduction intradermique de l'antigène globules rouges fait donc apparaître des hémolysines homologues au même titre que les autres voies d'inoculation.

2º En ce qui concerne l'absorption par voie épidermique, des pansements uniques et des pansements répétés. aux globules de chèvre et d'homme firent apparaître, pour les globules de chèvre, un accroissement du taux hémolytique moins prononcé (5 à 10 fois au lieu de 7 à 30 fois) et plus bref que dans le cas d'injection intradermique. Pour les pansements aux globules humains, l'auteur n'a pu mettre en évidence la production d'hémolysine antihomme. Mais il a noté durant cette expérience un abaissement très marqué du taux hémolytique antichèvre. Or un abaissement comparable avait été noté dans les précédentes expériences par injection intradermique de globules humains, et correspondait à l'apparition d'hémolysines antihomme.

Il est donc probable que dans le cas de pansements par globules humains, le taux des anticorps produits s'est montré trop faible pour se traduire par la formation d'hémolysines, mais s'est décelé cependant par la production de phénomènes concomitants tels que l'abaissement du taux hémolytique antichèvre.

L'auteur admet, par conséquent, que les voies intradermiques et épidermiques de l'introduction d'un antigène dans l'organisme déterminent une réponse humorale de ce dernier. Pour préciser le rôle de la peau dans la formation des anticorps, G. chez 6 lapins a excisé après un temps variable la zone d'intradermo-injection. Lorsque l'excision est faite moins d'une demi-heure après l'injection, aucune hémolyse n'apparaît; mais dès que l'excision est plus tardive, les globules rouges sont lysés au point d'inoculation, comme le montrent les coupes histologiques, et les phénomènes hémolytiques se produisent.

L'auteur conclut donc de cette série d'expériences à l'existence d'anticorps au cours de la cuti-immunité, qui ne différerait nullement, en définitive, de l'immunité en général. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**S. Nicolau et P. Poincloux.** ***Etude clinique et expérimentale d'un cas d'herpès récidivant du doigt*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, tome XXXVIII, nº 11, Novembre 1924). — Dans ce travail où se groupent fort heureusement la clinique et le laboratoire, N. et P. rapportent les résultats d'expériences qu'ils ont entreprises, dans le laboratoire de Levaditi, sur le virus émanant d'un cas d'herpès récidivant du doigt. Cette observation, extrêmement curieuse, avait déjà servi à des expériences publiées en 1922 par N. et P. à la Société de Biologie et aussi dans la thèse de Poincloux (1923). Il s'agit d'un malade âgé de 32 ans, qui, de 1918 à 1924, a présenté un herpès localisé à l'index de la main droite, récidivant, s'accompagnant d'un œdème considérable pseudo-lymphangitique. On observa ainsi, de 1918 à 1924, 5 évolutions; elles furent toutes accompagnées des phénomènes nerveux suivants : névralgies dans les membres supérieurs et notamment dans le domaine du radial droit, et surtout, en ce qui concerne les récidives de 1922 et 1924, *tendance très marquée au sommeil, assez intense pour éveiller l'idée de l'hypersomnie encéphalitique.*

La poussée de 1922 avait fait l'objet d'expériences qui furent relatées en leur temps à la Société de Biologie (8 Juillet 1922). N. et P. en rappellent ici les traits essentiels : production chez le lapin, par inoculation cornéenne du liquide des vésicules, d'une kérato-conjonctivite transmissible en série; mais échec des inoculations intra-cérébrales, le virus de 1922 paraissant peu neurotrope.

Les expériences entreprises au cours de la poussée

de 1924 ont donné des résultats beaucoup plus intéressants et qui sont ici relatés en détail.

Elles ont porté sur 40 lapins et 2 singes inférieurs.

A l'origine, 2 lapins furent inoculés par voie intracornéenne avec le produit de raclage d'une vésicule. A partir d'un des lapins, mort le 10e jour avec kérato-conjonctivite, suivie de méningo-encéphalite, N. et P. inoculèrent sans résultat les 2 singes, puis 3 lapins. L'un d'eux, inoculé sous la dure-mère avec une émulsion de cerveau, mourut le 14e jour avec des lésions cérébrales typiques. A partir de cet animal, 3 animaux furent inoculés; l'un, après inoculation intra-dure-mérienne, présenta les symptômes de l'encéphalite herpétique, mais guérit; le second, également après inoculation intra-dure-mérienne, donna naissance à 2 lignées, l'une exclusivement cérébrale, l'autre cérébrale et ectodermique. Le 3e animal reçut l'émulsion cérébrale sur la peau du flanc droit; il mourut le 15e jour de névraxite herpétique typique; mais, fait très particulier, il ne présenta à aucun moment d'éruption cutanée; il donna naissance à toute une chaîne de passages exclusivement neurotropiques.

La virulence salivaire de la malade, étudiée d'autre part 16 fois en 2 ans, s'est montrée avec les caractères antérieurement établis par Levaditi, Harvier et Nicolau : très variable dans le temps; indépendante des accidents herpétiques en évolution; de pouvoir encéphalitique faible; incapable, tout au moins habituellement, de conférer l'immunité contre une souche très virulente.

Enfin N. et P. ont inoculé à la malade son propre virus digital, mais n'ont observé chez elle aucune sensibilité spéciale des téguments vis-à-vis du virus herpétique; en dernier lieu, ils ont fait la tentative thérapeutique suivante : excision de la portion des téguments de l'index droit d'où surviennent les récidives, et greffe de peau saine sur le doigt malade.

En définitive, N. et P. insistent sur le caractère éminemment neurotropique du virus isolé chez leur malade lors de la poussée de 1924; ce neurotropisme s'est d'ailleurs, semble-t-il, manifesté cliniquement: la malade a présenté en effet, en même temps que son herpès, des algies et de l'hypersomnie, et il semble que cette observation représente un fait de passage entre l'herpès banal et l'encéphalite épidémique : c'est là un fait très particulier, remarquablement étudié par les auteurs du mémoire, et du plus haut intérêt. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

## *ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION (Paris)*

**Prof. Snapper** (d'Amsterdam). ***Procédés spectroscopiques de recherche du sang dans les fèces*** (*Archives des maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*, tome XIV, n° 8, Octobre 1924). — Pour la recherche du sang dans les fèces, la méthode spectroscopique est absolument nécessaire. S. précise la technique de cette recherche pour envisager ensuite son importance clinique.

L'examen du sang dans les fèces pour le diagnostic des ulcères bénins de l'estomac et de l'intestin n'a, dit-il, qu'une importance limitée. Dans 25 pour 100 des cas d'ulcère gastrique ou intestinal, même avec les méthodes les plus sensibles, on ne trouve pas de sang dans les selles. Inversement, on trouve dans les fèces de 40 pour 100 de la plupart des malades indifférents d'une clinique interne, libres d'ulcère gastrique ou intestinal, après un régime dépourvu de viande et de légumes, des traces de sang occulte.

La présence de sang occulte dans les fèces a une très grande valeur pour le diagnostic des tumeurs malignes de l'estomac et de l'intestin. Dans ce cas, on peut trouver régulièrement des quantités considérables de sang dans les selles, mais seulement quand en plus des réactions colorées et de l'hémochromogène on recherche le spectre de la porphyrine.

Dans un certain nombre de cas (16 pour 100) de cancer de l'estomac et de l'intestin, l'auteur a vu *tout* le sang décomposé jusqu'à la porphyrine. Les réactions colorées et celles de l'hémochromogène sont alors négatives et seuls les spectres évidents de la porphyrine indiquent la présence appréciable de sang dans les fèces.

La décomposition de l'hémoglobine en porphyrine est plus nette dans les affections malignes de l'estomac et de l'intestin que dans les bénignes. L'absence de spectre de la porphyrine plaide contre une affection maligne de l'estomac ou de l'intestin. L'inverse, par contre, n'est pas exact, c'est-à-dire que la présence de tels spectres ne démontre pas la présence d'une production maligne. L. RIVET.

**François Moutier.** ***La perforation des ulcères gastro-duodénaux. Etude anatomique et pathogénique*** (*Archives des maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*, tome XIV, n° 8, Octobre 1924). — Cet important mémoire est basé sur l'étude de 19 ulcères perforés, 5 duodénaux et 14 gastriques, le matériel d'études provenant presque exclusivement de pièces opératoires.

La perforation d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum est un accident complexe, parfois infectieux, parfois mécanique, parfois mixte. Des processus de divers ordres, hémorragie ou œdème, l'âge de l'ulcère, l'intensité de l'agression microbienne en conditionnent les variétés qui vont de la perforation suraiguë en péritoine libre à la fissuration progressivement compensée ou non.

Un ulcère complètement cicatrisé peut se perforer néanmoins, soit par déchirure mécanique, soit par poussée inflammatoire due au microbisme latent intracicatriciel.

L'ulcère gastro-duodénal est une affection torpide à poussées aiguës. Il semble, tout en faisant des réserves sur la cause initiale de l'ulcus, que ses paroxysmes évolutifs soient liés à l'infection des tissus, primitive ou secondaire.

Tout ulcère, surtout perforé, doit être considéré comme infecté; cette septicité de l'ulcus explique et conditionne certains accidents post-opératoires inexactement imputés à l'acte chirurgical.

La persistance éventuelle de foyers inflammatoires dans les cicatrices d'ulcères explique probablement les récidives, c'est-à-dire les reprises d'activité ulcéreuse après de longues périodes de silence. Elle commande une thérapeutique médicale bien plus prolongée que l'on ne le fait couramment.

L. RIVET.

**Em. Thiercelin.** ***Des manifestations gastro-intestinales dans les infections à entérocoque*** (*Archives des maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*, tome XIV, n° 10, Décembre 1924). — Pour bien mettre en évidence le rôle effectif de l'entérocoque dans les manifestations gastro-intestinales, T. étudie d'abord l'entérocoque dans les selles normales et dans les selles pathologiques, les caractères qui permettent de le reconnaître et de le différencier du pneumocoque et du streptocoque, et il montre les effets que ce germe à l'état saprophytique et virulent est susceptible de produire chez les animaux et les réactions humorales qu'il détermine.

Parmi les caractères de l'entérocoque, T. insiste sur son polymorphisme et sa grande vitalité. Il occupe dans la bactériologie une place intermédiaire entre le pneumocoque et le streptocoque. On peut dire que le pneumocoque et le streptocoque ne sont que des entérocoques ayant subi des modifications définitives dues aux milieux dans lesquels ils se sont développés, et que, entre eux, on peut rencontrer tous les intermédiaires qui sont plus ou moins stables et reviennent souvent au type primitif, l'entérocoque saprophyte.

L'entérocoque sécrète une toxine qui, chez les animaux, détermine des troubles gastro-intestinaux et qui est éminemment cachectisante; elle est thermo-stabile, résistant à l'ébullition : il faudrait même dépasser 110° pour la détruire (Salès). Hauduroy, Salès ont montré l'importance de la recherche du phénomène de l'agglutination dans les infections entérococciques.

L'infection du tube digestif par l'entérocoque virulent peut être primitive ou secondaire. T. expose ses divers aspects, notamment le choléra sec (Hutinel). Marfan, Salès ont bien montré récemment l'importance de l'entérocoque dans le choléra infantile. Les associations de l'entérocoque avec d'autres germes sont d'ailleurs très fréquentes.

T. insiste sur un syndrome clinique à marche subaiguë ou chronique dans lequel le rôle de l'entérocoque est indéniable, syndrome toxi-infectieux dû au microbe lui-même et à sa toxine, et dans lequel l'entérocoque peut être décelé dans les urines. Salès a montré son importance dans l'athrepsie.

De l'intestin, l'entérocoque pathogène peut diffuser par le sang vers divers organes, donnant naissance à des manifestations secondaires variées, qu'on pourrait grouper sous le nom d'entéro-syndromes, tel le syndrome entéro-rénal d'Heitz-Boyer.

Contre ces manifestations diverses, T. a recours à la vaccinothérapie, à l'aide d'un vaccin plurivalent atoxique qu'il administre habituellement par voie buccale : ce vaccin est, en effet, à la fois bactéricide et antitoxique, et les travaux de Besredka justifient amplement son emploi par voie digestive, l'habitat du microbe étant surtout le tube digestif. Ce vaccin, employé à hautes doses, donne des résultats remarquables. T. l'emploie également dans toutes les complications infectieuses post-opératoires, surtout à la suite d'opérations portant sur le tube digestif. Gosset l'utilise également à titre préventif chez les malades qui doivent subir une opération portant sur l'estomac. L. RIVET.

## *ARCHIV für DERMATOLOGIE und SYPHILIGRAPHIE (Berlin)*

**G. Mariani.** ***Recherches expérimentales sur l'étiologie des affections herpétiques*** (*Archiv für Dermatologie und Syphiligraphie*, tome CXLVII, n° 2, 1924). — M. fait une étude critique des travaux concernant les affections herpétiques. On a voulu identifier les kératites et les encéphalites herpétiques, encéphalitiques et vaccinales. M. fait d'expresses réserves sur ces conclusions.

Les arguments tirés des réactions d'immunité n'ont rien d'absolu; il peut s'agir de réactions de groupe, qui offrent entre elles quelques affinités, mais non pas une identité. On ne peut pas tabler sur ce qui se passe chez l'animal pour l'appliquer à l'homme; chez le lapin, par exemple, l'herpès de la cornée confère à l'animal une immunité durable; chez l'homme, au contraire, l'herpès est une affection essentiellement récidivante.

Les données anatomo-pathologiques n'ont qu'une valeur relative, de nombreuses affections pouvant avoir une parenté anatomique. Il en est de même pour les caractères biologiques du virus.

L'étiologie du zona est encore obscure et le petit nombre d'inoculations positives à la cornée du lapin ne permet pas de tirer des conclusions définitives. Au contraire, la nature contagieuse de l'herpès fébrile et génital est actuellement bien démontrée et le virus exerce son action aussi bien par voie épithéliale que par voie nerveuse.

M. conclut qu'il existe chez l'homme et l'animal un certain nombre d'affections neuro-dermotropes qui peuvent être divisées en 4 groupes :

Les affections herpétiques, esssentiellement vésiculeuses, qui ont une affinité mixte épithéliale et nerveuse.

Les affections vaccinales, essentiellement pustuleuses, presque exclusivement épithéliotropes.

Les affections du type épithélioma contagiosum des oiseaux et molluscum contagiosum, essentiellement végétantes et dégénératives, surtout épithéliotropes.

Les affections nerveuses, encéphalite, rage, exceptionnellement épithéliotropes.

Dans la plupart de ces affections, on note l'existence de corpuscules intracellulaires (inclusions nucléaires).

Le neuro-dermotropisme, la filtrabilité du virus, les inclusions cellulaires sont les 3 principaux caractères qui permettent d'établir la parenté entre les

diverses affections; quant à l'identité de l'encéphalite léthargique spontanée et de l'encéphalite expérimentale consécutive à l'inoculation cornéenne ou cérébrale de virus herpétique, elle n'est pas démontrée.

R. Burnier.

### ACTA MEDICA SCANDINAVICA

### (Stockholm)

**C. Holten** (de Copenhague). ***Des néphrites causées par la tuberculose*** (*Acta medica Scandinavica*, tome LXI, nos 2 et 3, 26 Novembre 1924). — La tuberculose a été regardée comme une cause fréquente de néphrite. Malheureusement, bien des objections peuvent être adressées aux nombreux travaux, même relativement récents, publiés sur le sujet et la question des rapports de la tuberculose et des néphrites appelle une revision.

Dans ce travail très étendu, après avoir souligné les difficultés possibles du diagnostic entre la tuberculose rénale chirurgicale et la néphrite, H., à la lumière de ses observations sur plus d'un millier de tuberculeux pulmonaires hospitalisés, cherche à préciser les formes de néphrite conditionnées par la tuberculose, leur évolution clinique et leur pathogénie.

Si l'on ne fait entrer en ligne de compte que les néphrites apparues pendant le séjour à l'hôpital, afin d'éviter d'attribuer à la tuberculose des néphrites relevant d'autres causes, on s'aperçoit que la néphrite s'observe rarement au cours de cette infection, chez 3, 4 pour 100 des malades seulement. L'étude de H. est basée sur 45 cas où l'origine tuberculeuse peut être affirmée. Comme méthodes d'exploration rénale, H. a surtout employé l'épreuve de la diurèse provoquée de Strauss et le dosage de l'azote non protéique du sang.

Les formes suivantes de néphrite peuvent être causées par la tuberculose :

1° La *néphrite hémorragique* (15 cas) qui se montre à toutes les périodes de la tuberculose, et souvent en même temps qu'une inflammation des séreuses, pleurésie surtout, ou qu'une hémoptysie. Le début est marqué par l'apparition de sang et d'albumine dans l'urine, parfois par des douleurs lombaires ou un œdème fugace du visage. L'azote non protéique sanguin n'est pas augmenté notablement et les symptômes urémiques sont exceptionnels La pression artérielle n'est pas augmentée. L'épreuve de Strauss ne révèle pas de modifications fonctionnelles importantes. L'albuminurie est légère, l'hématurie d'abondance très variable. Cette variété de néphrite, d'évolution bénigne en soi, a son pronostic subordonné à la gravité de la tuberculose. Dans les cas examinés histologiquement, les lésions se sont montrées très légères et épargnent les tubuli Si l'on adopte la classification de Volhard, il semble s'agir presque toujours ici de néphrite en foyers Bien que H. n'ait jamais trouvé le bacille tuberculeux dans l'urine, il estime que cette néphrite relève de la présence de bacilles dans le rein, et non de l'action des poisons tuberculeux. Il admet l'existence de bacillose non folliculaire du rein, en se basant surtout sur les recherches de Kieffer qui établissent l'existence de lésions de néphrite en foyers dans la tuberculose chirurgicale débutante du rein. lésions qui se traduisent par des hématuries plus ou moins prolongées. H. invoque encore à l'appui de cette pathogénie la coïncidence fréquente de cette néphrite avec les hémoptysies et la pleurésie.

2° L'*amylose rénale* dans laquelle H. range tous les cas décrits comme néphrite parenchymateuse, en particulier les cas de « néphrite hydropigène » de Landouzy et Bernard, auxquels H. reproche le manque de contrôle histologique. En effet, l'amylose peut faire défaut macroscopiquement et n'être démontrée que par le microscope. C'est la complication rénale non spécifique la plus fréquente de la tuberculose (30 cas). Elle ne se rencontre qu'à la 3e période. Son évolution est variable et diffère de celle des néphroses de Volhard (néphrites parenchymateuses des classiques). Elle s'accompagne ou non d'œdèmes. Elle conduit rarement à une insuffisance rénale absolue, mais fréquemment à une hyposthénurie accentuée que révèle l'épreuve de Strauss et qui, souvent, est déjà contemporaine de la découverte de l'albuminurie. Dans presque tous les cas examinés, le pouvoir de dilution et d'excrétion de l'eau était diminué. Le pouvoir de concentration est d'ordinaire conservé jusqu'à la mort. A noter que l'albuminurie, contrairement à l'opinion classique, est loin d'être toujours massive et qu'elle peut même être intermittente. La dégénérescence graisseuse est loin d'être toujours associée à l'amylose rénale.

3° Les *formes mixtes* (association de néphrite hémorragique et d'amylose) ne sont pas rares, mais la néphrite hémorragique n'est observée que passagèrement.

4° Comme *formes rares*, H. signale l'*albuminurie transitoire*, dont la signification et l'origine demeurent obscures, la *néphrite à petit rein contracté*, très exceptionnelle, enfin les lésions spécifiques tuberculeuses greffées sur une amylose rénale.

P.-L. Marie.

**N Svartz** (de Stockholm). ***Quelques observations sur la dyspepsie intestinale dite de fermentation*** (*Acta medica Scandinavica*, tome LXI, nos 2 et 3, 26 Novembre 1924). — La dyspepsie de fermentation mérite de retenir l'attention des praticiens, car c'est une affection très fréquente et des plus faciles à traiter. S., qui a basé son étude sur 84 cas observés en un an à la policlinique universitaire de Stockholm, dégage les grands traits de la maladie et donne ensuite des tableaux résumant les observations des malades examinés.

Le symptôme qui amène les patients au médecin est le plus souvent non pas la diarrhée, mais une série de troubles abdominaux : sensation de tension et de ballonnement du ventre, douleurs juxta-ombilicales, parfois même dans l'abdomen inférieur et surtout à gauche, gonflement épigastrique s'accompagnant d'exacerbation des malaises qui se transforment en véritables crises de coliques avec gargouillements et mouvements intestinaux, s'amendant d'ordinaire après évacuation de matières ou de gaz. Les malades se plaignent d'éructations et surtout de gaz intestinaux. Souvent les selles, depuis longtemps, sont fréquentes (2 à 4 par jour) et diarrhéiques ; mais plus souvent encore, il existe une légère parésie intestinale avec selles pâteuses, alternant avec des débâcles de selles molles, souvent mousseuses, parfois glaireuses. Certains aliments, légumes verts, pommes de terre, fruits crus, sont particulièrement mal tolérés par certains malades.

L'aspect général reste satisfaisant et l'examen objectif ne révèle rien de caractéristique. On note souvent une sensibilité diffuse de l'abdomen d'ordinaire plus prononcée au niveau de l'anse sigmoïde qui roule sous les doigts. La sigmoïdoscopie révèle la congestion de la muqueuse, parfois du spasme. L'examen du contenu gastrique donne des résultats variables, S. a fréquemment trouvé de l'achylie. Les selles, de réaction acide, ont une odeur aigre, sont de consistance pâteuse, renferment de nombreux débris alimentaires reconnaissables à l'œil nu, fragments de légumes et de pommes de terre en particulier, et sont parsemées de bulles gazeuses qui se développent rapidement. On y trouve, en général, quelques glaires. Mais l'altération caractéristique, c'est la présence dans les préparations traitées par la solution iodo-iodurée de nombreuses cellules de pommes de terre à contenu coloré en bleu, de cellules végétales colorables par l'iode, de blocs amorphes bleus, enfin de bactéries iodophiles : clostridies, leptothrix, cocci. Cette flore iodophile d'une grande importance diagnostique est la preuve d'un trouble dans la digestion des amidons.

Le traitement consiste dans un régime dépourvu d'amidon et de cellulose : viande, poissons, œufs, crème, beurre, bouillon, fromage blanc. L'amélioration est d'ordinaire rapide. Les selles deviennent fermes, les bactéries iodophiles disparaissent. Peu à peu, on autorise le pain, puis les légumes et les fruits, mais avec une grande prudence, car les rechutes sont à craindre.

La cause de la dyspepsie de fermentation réside dans une fermentation anormalement intense des hydrocarbonés dont l'origine nous échappe encore. En tout cas, il semble bien exister un état inflammatoire de l'intestin qui rend peu rationnel l'emploi du terme : dyspepsie de fermentation.

P.-L. Marie.

**R. Landberg** (de Gotbembourg). ***2 cas de myxœdème s'accompagnant de symptômes localisables dans le système nerveux central*** (*Acta medica Scandinavica*, tome LXI, nos 2 et 3, 26 Novembre 1924). — Söderbergh a déjà publié 6 cas de myxœdème qui présentaient divers symptômes cérébelleux (adiadococinésie, asynergie et tremblement, dysmétrie, démarche cérébelleuse, etc.). L'examen de tels troubles localisables dans le système nerveux central et leur disparition sous l'influence de l'opothérapie conduisirent cet auteur à conclure que la conception classique, d'après laquelle les troubles psychiques, si communs chez les myxœdémateux, seraient la cause de la lenteur spéciale de leurs mouvements se trouvait renversée.

L. relate ici l'observation de 2 myxœdémateux typiques, qui présentaient certains troubles d'origine cérébelleuse, démarche ébrieuse, adiadococinésie, asynergie cérébelleuse, mouvements démesurés, qui disparurent grâce au traitement thyroïdien. Söderbergh admet que les ganglions centraux sont affectés en même temps que le cervelet par le processus myxœdémateux et il explique ainsi la lenteur des mouvements. Cette hypothèse trouve un nouvel appui dans les constatations de L. qui a noté chez son second malade des modifications des réflexes de pression mis en évidence par une flexion manifeste des doigts cubitaux, lorsqu'on exerçait des pressions le long du cubitus.

P.-L. Marie.

**E. Hisinger-Jägerskiöld** ***Les capillaires dans les affections à symptômes vaso-moteurs : rôle des capillaires dans la circulation*** (*Acta medica Scandinavica*, tome LXI, nos 2 et 3, 26 Novembre 1924). — H. a soumis à des examens capillaroscopiques répétés 31 malades atteints de psychonévrose, parmi lesquels plusieurs hystériques et, en outre, 5 basedowiens et 2 infantiles.

Comme les auteurs allemands (Müller, Parrisius, etc ), H. a été frappé dans les états de psychonévrose avec troubles vaso-moteurs marqués (vasonévroses des Allemands) par l'aspect spécial des capillaires : sinuosités très marquées, variabilité du courant sanguin à travers les anses, instabilité très accusée de la paroi des capillaires qui se traduit par la formation de rétractions et d'ectasies importantes, par des variations du calibre des anses et par des contractions péristaltiques.

On retrouve des modifications très analogues dans la maladie de Basedow. La seule différence est, dans ce dernier cas, l'aspect arciforme du sommet de l'anse capillaire. Même image dans les 2 cas d'infantilisme examinés qui présentaient des troubles psychonévrosiques accentués.

H. en conclut que les troubles de la motilité des capillaires, traduits par les alternatives de rétraction et d'ectasie, par les ondes péristaltiques et par les états plus durables de spasme ou d'atonie, constituent les manifestations les plus constantes des phénomènes vaso-moteurs qu'on rencontre dans les psychonévroses aussi bien que dans le basedowisme et l'infantilisme. Il n'est pas possible de dire si les troubles de la motilité des capillaires sont à l'origine des autres phénomènes vaso-moteurs ou s'ils n'en sont qu'une manifestation concomitante. Il semble bien, cependant, que le dermographisme et l'érythème fugace ne soient que la manifestation différente, plus grossière, de cette instabilité des capillaires. Cette dernière exerce vraisemblablement une influence sur l'état général du malade et, selon sa localisation à certains organes, serait susceptible de causer divers troubles subjectifs.

Ces recherches mettent en lumière la motilité propre des capillaires, si longtemps discutée, qui existe déjà chez l'homme normal et s'exagère dans certains états pathologiques comme les psychonévroses. Elle semble jouer un rôle actif fort important dans la circulation, consistant dans une régulation du courant sanguin, où les capillaires interviennent tantôt comme propulseurs, tantôt comme frénateurs ou inhibiteurs.

P.-L. Marie.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 274)

# Assistance et placement des aliénés

## A. — Hospitalisation des aliénés.

Jusqu'à ces dernières années, l'assistance et le placement des aliénés n'étaient guère possibles que par le jeu de la loi du 30 Juin 1838, c'est-à-dire par l'internement. Aujourd'hui, il existe, dans certaines grandes villes, des services ouverts où le traitement et l'assistance de ces malades sont faits par hospitalisation. Le pracien devra y avoir recours toutes les fois que ce sera possible.

Ces services d'hospitalisation spécialisés sont : à Paris.

a) *Les services d'isolement et de triage neuro-psychiatrique* qui existent dans quelques grands hôpitaux : ils ont été organisés pour l'isolement des malades, mais, pratiquement, reçoivent les aliénés et tous les psychopathes en observation. Ce sont : le service de l'Hôtel-Dieu, fondé par Gilbert Ballet et successivement dirigé par Brissaud, Chantemesse et actuellement par le professeur Roger (14 lits) ; le service d'isolement de l'hôpital de la Pitié, dirigé par M. Laignel-Lavastine ; le service de l'hôpital Saint-Antoine, dirigé par M Pagnicz ; le service de Lariboisière, dirigé par M. de Massary ; le service de l'hôpital Tenon, dirigé par M. N... ; le service de la Salpêtrière, dirigé par M. Crouzon.

L'entrée de ces services se fait avec les formalités habituelles d'admission dans les hôpitaux. Toutefois, à l'heure actuelle, l'Assistance publique, même requise par un médecin de l'assistance à domicile, n'est pas en mesure d'envoyer chercher le malade à son domicile par le moyen des ambulances ; il faut que le malade puisse se présenter lui-même ou être présenté par sa famille.

b) *Les services libres de prophylaxie mentale du Dr Toulouse et de M. le Pr Claude*, à l'Asile clinique, 1, rue Cabanis. L'admission est subordonnée à la justification du domicile de secours et à la constatation, par le médecin, de la nécessité de l'hospitalisation.

En province, ces services sont :

*A Bordeaux* : le service de neuro-psychiatrie, créé par le professeur Regis et dirigé actuellement par le professeur Abadie.

*A Lille* : La Clinique départementale d'Esquermes (Pr Raviart.)

*Dans le Loiret* ; l'établissement psychothérapique de Fleury-les-Aubrais (Dr Rayneau).

Nous signalerons enfin, à Paris, une organisation spéciale d'observation des aliénés, établie en dehors de la loi de 1838 : c'est l'Infirmerie spéciale du Dépôt de la Préfecture de police. Les aliénés y viennent, le plus souvent amenés par la police ; ce sont des malades recueillis sur la voie publique qui ont donné lieu à scandale ou des malades dirigés par les commissaires de police, sur la demande des familles et des médecins traitants.

## B. — Internement des aliénés (loi du 30 Juin 1838).

1° Placement volontaire (pour les malades non dangereux, mais indociles, ou pour les malades non dangereux, mais dont l'état nécessite une surveillance et des soins de longue durée).

*Conditions à remplir.* — A) *Certificat médical* sur papier timbré (sauf s'il est délivré gratuitement) datant de moins de quinze jours, établi par un médecin étranger à l'Asile où doit entrer le malade et ni parent, ni allié au deuxième degré avec la personne qui fait le placement et avec le chef de l'établissement. Ce certificat doit mentionner les faits observés ou signalés ; doit constater l'état mental de la personne à placer et indiquer la nécessité de la faire traiter dans un établissement d'aliénés et de l'y tenir enfermée. Ce certificat doit être légalisé autant que possible. Cette légalisation n'est pas obligatoire ; disons même que le certificat médical, en cas d'urgence, n'est pas nécessaire pour le placement.

Voici un exemple de certificat pour placement volontaire :

Je soussigné . . ., certifie que M. D... (Louis-Edouard), âgé de . . ., manœuvre, demeurant rue de la Gare, à . . ., est atteint d'aliénation mentale.

Cette affection qui remonte à six mois environ a été caractérisée par un affaiblissement progressif de l'intelligence avec idées de grandeur et de richesse (Le malade a gagné plusieurs millions et veut répandre ses bienfaits sur le genre humain, etc...). Il présente, en outre, de l'abolition des réflexes tendineux et pupillaires. La ponction lombaire a montré 70 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte, 90 centigr. d'albumine ; une réaction de Wassermann positive, une courbe paralytique à la réaction du benjoin. Ces symptômes caractérisent une paralysie générale progressive.

Dans ces conditions, je déclare nécessaire, tant au point de vue du traitement de la maladie que de ses conséquences possibles et de la surveillance du malade, que M. . . . soit placé et retenu dans un établissement spécial d'aliénés. A . . ., le . . .

La dernière phrase peut être modifiée sous diverses formes. On se contente souvent d'indiquer l'existence de « troubles psychiques entraînant la nécessité de faire entrer le malade dans un établissement spécialement consacré au traitement des maladies mentales ». On peut également dire : « établissement soumis au régime de la loi du 30 Juin 1838 ».

O. Crouzon.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 275)

# Assistance et placement des aliénés

## B. — Internement des aliénés (loi du 30 Juin 1838) [*suite*].

B. Conduire le malade en voiture sous un prétexte quelconque et le présenter à l'Asile Clinique ou dans un asile du département de la Seine ou dans tel asile départemental avec les documents suivants :

a) *Pièces d'identité du malade* (livret de famille, carte d'électeur, extrait de naissance) et *pièces d'identité des personnes qui le présentent* : ceci sous la responsabilité du chef de l'établissement.

b) Papiers attestant le *domicile de secours* du malade : certificat de domicile légalisé, indiquant la durée de séjour qui doit être une résidence volontaire d'un an (la femme a le domicile de son mari ; le mineur a le domicile de ses parents) ; pratiquement, ce certificat de domicile légalisé peut être remplacé par six quittances de loyer qui attestent le domicile de plus d'une année.

Cette question du domicile de secours est importante dans le département de la Seine : ce département est le seul à admettre le placement volontaire des indigents.

En province, pour les indigents, il est presque nécessaire de faire un placement d'office. De même dans le département de la Seine pour les indigents qui n'ont pas encore acquis leur domicile de secours, c'est également le seul placement d'office qui peut intervenir. Si le malade ne peut pas justifier de sa qualité d'indigent, il doit payer les frais de séjour, si l'on veut obtenir le placement volontaire.

c) Dans le bureau de l'Asile, *une demande* sera faite par les intéressés, parents, tuteurs (apporter le jugement d'interdiction), amis. Si le demandeur ne sait pas écrire, la demande est reçue par le maire ou le commissaire de police. Enfin, la demande peut être faite par le maire de l'arrondissement ou de la commune.

Cette demande devra contenir : les noms, profession, âge et domicile du malade et du demandeur et la qualité de ce dernier.

*Placement volontaire des épileptiques aliénés.* — Ce placement ne peut se faire dans les asiles que s'il y a des services spéciaux d'épileptiques : Ville-Evrard pour les hommes ; Villejuif et Maison-Blanche pour les femmes, dans le département de la Seine.

*Enfants arriérés ou anormaux.* — Les enfants arriérés ou anormaux peuvent être internés sous le régime de la loi de 1838, s'ils peuvent être considérés comme aliénés, sur la production d'un certificat médical, à la Fondation Vallée à Bicêtre pour les filles ; dans les Asiles de Bicêtre, la Salpêtrière, Villejuif, Perray-Vaucluse ou de Moisselles après présentation à l'Asile clinique ou par admission directe pour les services de Bicêtre ou de la Salpêtrière.

Mêmes formalités pour l'entrée dans les maisons de santé payantes, sauf celles relatives au domicile de secours.

2° Placement d'office. — Le placement d'office est un placement qui se fait par ordre des Préfets dans les départements et du Préfet de police à Paris pour les individus dont l'état d'aliénation compromet l'ordre public et la sécurité des personnes. A Paris, le commissaire de police a la délégation du Préfet de Police ; en province, le maire peut prendre telle mesure provisoire qui conviendra (placement à l'hôpital ou dans un local spécialement aménagé).

L'intervention officielle peut se faire spontanément ou après un rapport détaillé du commissaire de police relatant les faits graves : tentatives de suicide, etc..., ou après certificat médical.

Ce certificat médical qui n'est pas obligatoire est cependant employé le plus souvent dans la pratique. Il est établi sur papier timbré et, pour les indigents, sur papier libre : il doit porter la mention que l'état du malade trouble l'ordre public et la sécurité des personnes. En reprenant le certificat de placement volontaire établi ci-dessus, il y aurait donc lieu de relater l'état du malade à une autre période de sa maladie et de modifier les conditions :

Le malade a présenté depuis quelques jours une agitation violente, des impulsions qui se sont traduites par des menaces à ses voisins, des bris de carreaux, d'objets ; il a porté des coups aux personnes qui s'approchaient de lui pour le soigner. *L'état d'aliénation de M. D... compromet l'ordre public et la sécurité des personnes.* Dans ces conditions, je déclare nécessaire, tant au point de vue du traitement de la maladie que de ses conséquences possibles, que M. D... soit placé et retenu dans un établissement spécial d'aliénés.

Dans la pratique, pour placer un malade d'office quand il s'agit d'un aliéné dangereux, on se présentera donc : en province, au maire de la commune ; à Paris, au commissaire de police, muni des pièces suivantes : 1° d'un certificat dans les termes ci-dessus ; 2° de pièces attestant l'identité du malade ; 3° pour les placements d'office, il n'y a pas à s'occuper des conditions de domicile de secours, ni de paiement ; le placement se fait au compte du département dans lequel l'aliéné a acquis son domicile de secours, la commune participant à la dépense sur des bases établies par le Conseil général.

Le placement d'office peut être encore fait par d'autres procédés :

1° A Paris : *a*) Envoi à l'Infirmerie spéciale du Dépôt, sur rapport du commissaire de police : le malade y séjourne deux ou trois jours, puis il est dirigé sur l'Asile Clinique par les soins du médecin de l'Infirmerie du Dépôt. — *b*) Ce placement d'office peut être fait par l'intermédiaire de l'hôpital, soit après observation dans un des services spécialisés indiqués ci-dessus, soit par le chef d'un service hospitalier quelconque, le commissaire de police procédant à une enquête et prononçant le transfert à Sainte-Anne.

2° En province, après observation dans un des services spécialisés, tels que ceux de Bordeaux, de Lille, etc. Enfin le placement volontaire peut être transformé en placement d'office, à l'asile même, si le médecin le juge nécessaire.

La sortie de l'aliéné peut se faire de l'Asile vers des *colonies familiales d'aliénés.* Elles sont en petit nombre en France. Ce sont les colonies créées par le département de la Seine à Dun-sur-Auron (Cher) [1.026 femmes traitées en 1922], à Ainay-le Château (Allier) [346 hommes traités en 1922] et à l'Asile agricole de Chezal-Benoit [317 hommes traités en 1922].

O. Crouzon.

# REVUE DES JOURNAUX

## GAZETTE DES HOPITAUX
(Paris)

**M. Brelet.** ***La pneumonie à scories*** (*Gazette des Hôpitaux*, tome XCVII, n° 105, 30 Décembre 1924). — La pneumonie à scories, surtout étudiée par Mounier et Gautret, ne serait pas une pneumoconiose. C'est une affection aiguë qui frappe en grand nombre les ouvriers qui manient les scories, produit de déchet de la fabrication de l'acier, utilisées dans les usines d'engrais. Les poussières de scories composées de chaux et de silice sont caustiques. A la suite des lésions qu'elles provoquent sur la paroi bronchique, se développe une pneumonie ou une broncho-pneumonie pseudo-lobaire à Friedlænder, à pneumocoque ou aux deux germes associés. C'est une pneumonie très grave en général; aux signes classiques, il faut ajouter une prostration très grande, la teinte terreuse spéciale de toute la peau, l'intensité de la dyspnée et l'expectoration qui est visqueuse, gris noirâtre au début, puis gommeuse, ressemblant à du miel. Si le malade guérit, la convalescence est longue et les récidives sont fréquentes.

Robert Clément.

## LE BULLETIN MÉDICAL
(Paris)

**A. Courcoux et P. Meignant.** ***Le traitement de l'encéphalite épidémique par le salicylate de soude*** (*Bulletin médical*, tome XXXIX, n° 2, 7-10 Janvier 1925). — Bien que non spécifique, le traitement de l'encéphalite léthargique par le salicylate de soude paraît être, à l'heure actuelle, celui qui donne le pourcentage le plus élevé de résultats favorables, tout au moins dans les épisodes aigus de l'encéphalite.

La voie intrarachidienne essayée par C. et M. l'a été sans avantage. La voie buccale semble être inefficace. Dopter aurait eu dans 2 cas des résultats satisfaisants par l'administration rectale. La méthode de choix paraît être l'injection intraveineuse. Cependant, C. et M. ont utilisé la voie intramusculaire; les injections un peu douloureuses semblent l'être surtout, disent-ils, à cause de la quantité de solution injectée.

Dans ces 2 derniers procédés, il faut employer du salicylate de soude parfaitement pur, purifié par recristallisation, limpide en solution, incolore, neutre au tournesol, ne donnant par addition de $H^2SO^4$ aucune effervescence. Les solutions doivent être fraîchement préparées.

La dilution varie suivant les auteurs de 4 à 10 pour 100.

C. et M. pensent que la dose quotidienne optima est de 4 à 5 gr. et qu'il faut faire un traitement prolongé.

Robert Clément.

## MONTPELLIER MÉDICAL

**H. Villard.** ***Complications oculaires de la fièvre typhoïde*** (*Montpellier médical*, tome XLVII, n° 1, 1er Janvier 1925). — Les complications oculaires de la fièvre typhoïde sont très rares. V., qui a pu en observer 12 cas, a recherché ceux déjà publiés et leur consacre un travail d'ensemble. Au niveau des annexes de l'œil, un seul cas d'inflammation des paupières a été publié par Kimagaï en 1912. On peut voir des *conjonctivites* banales, catarrhales ou phlycténulaires, mais surtout une sécheresse anormale, une véritable *xérophtalmie* qui peut entraîner des complications cornéennes (abcès à marche rapide, kératomalacie) qui ne tardent pas à provoquer la perte de l'œil. Ces lésions se produiraient chez les typhiques comateux qui restent plusieurs jours les yeux ouverts sans le clignement protecteur des paupières. On a signalé des conjonctivites à Eberth sans fièvre typhoïde, par projection accidentelle de culture de ce bacille dans l'œil, elles guérirent en huit jours. V. a observé une *dacryoscystite* chronique, une *périostite* de la crête de l'unguis qui seraient survenues pendant la convalescence d'une typhoïde. On a signalé des *phlegmons de l'orbite* et des *oblitérations des vaisseaux orbitaires* entraînant la gangrène sèche de l'orbite et d'une moitié de la face, puis la mort.

Au niveau du globe oculaire, la *kératite ulcéreuse* est la complication la plus fréquente, elle est excessivement grave. On peut avoir aussi des kératites phlycténulaires banales qui guérissent rapidement. Sedan et Hermann ont pu reproduire chez le cobaye une kératite typhique expérimentale qui évolue vers la guérison.

Les altérations du tractus uvéal sont extraordinairement rares.

Mackenzie, Lagestchmikow, Hotz, Arens, ont signalé des *choroïdites*. V. rapporte 21 cas d'*iridocyclite* et 1 de *chorio-rétinite* qui seraient consécutives à des fièvres typhoïdes au dire des malades.

Robert Clément.

## ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS
(Paris)

**Pierre Woringer** (de Strasbourg). ***Le traitement des pleurésies purulentes à pneumocoque par l'optochine*** (*Archives de Médecine des Enfants*, t. XXVII, n° 12, Décembre 1924). — Le traitement par l'optochine est la thérapeutique de choix des pleurésies purulentes à pneumocoque chez l'enfant. Notamment dans les premières années de la vie, où la pleurotomie donne de mauvais résultats, on devra toujours avoir recours à la méthode chimiothérapique.

L'optochine étant presque spécifique pour le pneumocoque, cette méthode ne donne de bons résultats que lorsque le pus ne contient que du pneumocoque.

La guérison est très rapide, une fois que la plèvre est stérilisée par l'optochine. Le rétablissement fonctionnel du poumon malade est complet, même dans le cas où le pyothorax a existé longtemps avant le début du traitement.

Pour obtenir une stérilisation rapide de la plèvre, la méthode la meilleure semble à W. être la suivante : on retire, par ponction, autant de pus que possible, puis on injecte 25 milligr. de chlorhydrate d'optochine par kilogramme de poids, sans toutefois dépasser la dose de 0 gr. 50. On répète cette intervention pendant 3 ou 4 jours. Si la température reste normale, il est inutile d'intervenir de nouveau; si la fièvre se rallume, on répètera les injections pendant 2 ou 3 jours.

G. Schreiber.

## ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE
(Paris)

**Pautrier et G. Lévy.** ***Contribution à l'étude de l'histo-physiologie cutanée. Les échanges dermo-épidermiques et le réseau tropho-mélanique*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, tome V, n° 12, Décembre 1924) — Dans ce travail, illustré de belles planches en noir et en couleurs, les auteurs se proposent de rechercher s'il existe entre le derme et l'épiderme, en dehors de la circulation plasmatique, un système trophique spécial, reliant l'épithélium au milieu intérieur.

P. et L. concluent de leurs recherches que ce système trophique existe, qu'il est une expansion périphérique du système réticulo endothélial de Ribbert-Goldmann-Aschoff, constitué par un réseau cellulaire réunissant les endothéliales, dermiques, et des cellules de Langerhans anastomosées.

Ce réseau, dans lequel se font dans deux sens opposés des transports matériels importants et qui est le siège de processus biologiques dont on ne peut que soupçonner la variété et l'importance, unit, dans une fonction commune, des cellules procédant de feuillets différents.

En raison de sa fonction trophique certaine et d'une manifestation de son activité particulièrement étudiée, la pigmentogenèse, il mérite le nom de réseau tropho-mélanique (P. Masson).

A côté de la circulation plasmatique, seule classique jusqu'ici, doit prendre place une circulation intracellulaire et intercellulaire, qui joue un rôle capital dans les échanges dermo-épidermiques. Elle n'a pu être mise en évidence jusqu'ici que dans des condition limitées, et lorsque les substances véhiculées de cellule à cellule se prêtaient à des colorations propres à les mettre en évidence. De nouvelles techniques permettront sans doute de démontrer son activité dans des conditions différentes.

R. Burnier.

**M. P. Weil et Weissmann-Netter.** ***Concrétions calcaires sous-cutanées et insuffisance thyro-ovarienne*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, tome V, n° 12, Décembre 1924). — La précipitation locale de sels de chaux en plein tissu sous-cutané s'observe surtout chez la femme dans les 20 premières années de la vie. Ces dépôts de carbonate de chaux et parfois de phosphate tricalcique se forment symétriquement au niveau des doigts et des orteils, puis aux avant-bras, aux genoux aux coudes. Ils ne s'accompagnent d'aucune réaction inflammatoire pendant longtemps, puis à un moment donné, la peau s'enflamme, s'ulcère et laisse échapper les dépôts sous-jacents sous forme d'une sérosité crémeuse ou crayeuse avec quelques pierres.

Ces concrétions calcaires s'observent souvent chez des malades atteintes d'acro-asphyxie des extrémités et surtout de sclérodermie.

Les auteurs en ont observé un cas chez une malade atteinte de troubles ovariens (rareté, irrégularité, faible abondance des règles, frigidité sexuelle) et thyroïdiens (sclérodermie, frilosité, troubles vasculaires des extrémités, signes du sourcil, etc ).

Ils estiment que ces concrétions calcaires sont en rapport étroit avec une déficience fonctionnelle des glandes vasculaires sanguines, au premier rang desquelles se place le système thyro-ovarien, et à l'origine desquelles l'hérédo-syphilis joue un rôle important, comme dans l'observation des auteurs.

On sait d'ailleurs le rôle des sécrétions endocrines dans le métabolisme normal et perverti des sels de chaux.

R. Burnier.

## REVUE NEUROLOGIQUE
(Paris)

**Sterling.** ***Le type spasmodique et tétaniforme de l'encéphalite épidémique ; remarques sur l'épilepsie extrapyramidale*** (*Revue neurologique*, an XXXI, tome II, n° 5, Novembre 1924). — Les symptômes hyperkinétiques sont parmi les plus fréquents et les plus importants, au cours de l'encéphalite léthargique ; on en a décrit de nombreuses variétés. S. décrit des phénomènes spasmodiques, consistant soit en spasmes de la musculature des extrémités, soit en spasmes dans le territoire du facial, dans la musculature du cou, dans le domaine des masticateurs ; ces derniers cas rappelaient le tétanos céphalique. En dehors de ces spasmes permanents, de durée plus ou moins prolongée, il existe des spasmes paroxystiques qui, survenant surtout aux extrémités, rappellent la tétanie dont il n'existe pas d'ailleurs d'autres signes, sauf parfois le signe de Chvostek.

L'auteur isole donc une forme spasmodique de l'encéphalite épidémique, permanente ou paroxystique; il élimine le rôle de la douleur dans la production de ces spasmes, car elle est secondaire et disparaît quand ils cessent; ces phénomènes se voient surtout à la phase initiale de la maladie qui est alors, en général, bénigne et aboutit à la guérison complète; les réflexes tendineux sont diminués


NITIUM
BUISSON
Radium Suractivé
OVULE
CRAYON
POMMADE
R.C. SEINE N° 147.083.
Gynécologie — Dermatologie
Établissements ALBERT BUISSON
157, Rue de Sèvres. PARIS (XVe).

du côté atteint dans les formes unilatérales; il y a souvent des troubles psychiques, à type dépressif ou bradyphrénique. Les spasmes unilatéraux paroxystiques, par leur parenté avec la phase tonique de l'accès épileptique, posent la question de l'origine extrapyramidale et subcorticale de la phase initiale de l'attaque comitiale. ALAJOUANINE.

## ANNALES des MALADIES DE L'OREILLE, DU LARYNX, DU NEZ ET DU PHARYNX

(*Paris*)

**Kubo** (de Fukuoka. Japon). ***Sur le nystagmus causé par la diathermie*** (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, tome XLIII, n° 11, Novembre 1924). — De récents travaux ont montré ce que peut donner la haute fréquence en thérapeutique médicale ou chirurgicale oto-rhino-laryngée. Nous la retrouvons ici, comme méthode nouvelle de diagnostic, dans les affections labyrinthiques. K. a eu l'idée de remplacer les épreuves hydro-caloriques par l'application de chaleur profonde, diathermique.

Le nystagmus diathermique n'est pas à confondre avec le nystagmus galvanique : il apparaît seulement quand une petite électrode diathermique est appliquée dans la profondeur du conduit auditif externe. L'épreuve peut être faite en uni- ou bipolaire. K. donne successivement les résultats des examens qualitatifs et quantitatifs.

Le nystagmus diathermique a été comparé avec le nystagmus calorique dans 15 cas pathologiques. Dans l'otite aiguë, le nystagmus calorique apparaît lentement, car il est retardé par l'hyperémie, le pus, les granulations, etc., tandis que le nystagmus diathermique apparaît aussi rapidement que dans une oreille normale. Même résultat dans l'otite externe, les polypes, l'otite moyenne chronique. Dans les perforations du tympan ou dans l'otite moyenne adhésive chronique, le nystagmus calorique apparaît très rapidement, tandis que le nystagmus diathermique apparaît normalement. Ces faits prouvent que les altérations de l'oreille externe ou de l'oreille moyenne qui troublent le nystagmus calorique ne provoquent pas de modifications du nystagmus diathermique.

Pour l'examen qualitatif, le nystagmus diathermique permet d'examiner chaque labyrinthe séparément aussi bien que les autres méthodes. Pour l'examen quantitatif, il peut être utilisé mieux que les autres méthodes, car les altérations anatomiques modifient peu ses caractères.

On discute sur l'origine du nystagmus calorique; peut-être la méthode diathermique pourra-t-elle aider à la solution. LEROUX-ROBERT.

**Higguet** (Bruxelles). ***Hémorragie profuse au cours d'une mastoïdectomie*** (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, tome XLIII, n° 11, Novembre 1924). — Il s'agit d'une hémorragie osseuse, due à une anomalie anatomique survenue au cours d'une mastoïdectomie au temps opératoire de la rugination du périoste en arrière et qui fit croire à H. qu'il se trouvait en présence d'un sinus faisant saillie à la surface de l'os. L'orifice osseux ne présentait pas plus de 2 à 3 mm. de diamètre, et l'hémorragie était due à la présence de la veine *mastoïdienne* d'un calibre anormal. L'hémostase fut facile par tamponnement; mais après contre-ouverture de la paroi postérieure pour le drainage de l'antre, le détamponnement produisit une nouvelle hémorragie aussi abondante. H. employa alors la manœuvre de Stuglitz et Gerster citée dans Chipault : « La pointe d'un ténotome introduite dans l'orifice saignant, on lui fait faire une rotation d'un demi-tour. Cela suffit pour détacher le vaisseau de la paroi osseuse, provoquer sa rétraction et l'arrêt de l'hémorragie. » Par mesure de précaution, il termina l'hémostase en mastiquant à la cire, dont il donne la formule, le canal osseux qui ne saignait plus. LEROUX-ROBERT.

**Hautant Ramadier et Lanos** ***Trois abcès encéphaliques opérés et guéris*** (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, tome XLIII, n° 11, Novembre 1924). — En dehors de l'intérêt qui s'attache à toute observation d'abcès encéphaliques diagnostiqués, opérés et guéris, ces trois faits sont utiles à rapporter pour les conclusions d'ordre clinique et thérapeutique qu'on en peut tirer.

*Au point de vue clinique*, la lecture de ces observations montre la variabilité symptomatique qui existe d'un cas à l'autre; elle montre, d'autre part, que la richesse des symptômes n'est pas en rapport avec le volume de l'abcès. Dans la première observation, il s'agissait d'un énorme abcès de la région temporale. Aucun signe de localisation (pas d'aphasie) malgré le siège à gauche n'en permettait le diagnostic. Le syndrome hypertensif était incomplet (pas de somnolence, pas de signes ophtalmoscopiques). Le seul signe de valeur était la dissociation du pouls et de la température.

Dans la deuxième observation d'abcès de volume moindre, le syndrome d'hypertension était au complet (céphalées, vomissements, somnolence, dissociation du pouls et de la température, stase papillaire) avec, le lendemain de l'opération, apparition de parésie des membres du côté opposé. Dans ces deux observations, il y avait élévation thermique (38°, 38° 5).

Dans la dernière observation, il s'agissait d'un abcès cérébelleux se manifestant par une symptomatologie riche et complexe dépassant le compartiment cérébelleux (paralysie faciale centrale, paralysie de la convergence et de l'accommodation).

Ces derniers symptômes, auxquels s'ajoutait l'hyperglycorachie, n'étaient pas sans laisser une grande incertitude sur le diagnostic. Ils disparurent après l'ouverture de l'abcès. La constatation de ces symptômes de foyers à distance dus à des phénomènes d'œdème et de congestion ne devra pas détourner l'esprit d'un diagnostic établi avant leur apparition. Par contre, il n'existait ni dissociation du pouls et de la température, ni troubles du fond de l'œil.

Cette dernière constatation s'éloigne de ce qui est généralement admis touchant les troubles hypertensifs produits par les collections de la loge postérieure de l'encéphale.

*Au point de vue chirurgical*, la découverte de l'abcès peut être difficile, et cette difficulté peut tenir à deux causes : soit que l'exploration par ponction ait lieu à un stade d'encéphalite non encore suppurée, soit que l'abcès se dérobe facilement aux moyens d'exploration.

La trépanation occipitale rétro-sinusienne faite d'emblée (Mouionguet, Georges Laurens) ou dans un second temps est le meilleur procédé d'exploration. Au point de vue du traitement de l'abcès, il faut ouvrir d'emblée largement, renouveler fréquemment le pansement et inspecter souvent la cavité. LEROUX-ROBERT.

## ANNALES D'OCULISTIQUE

(*Paris*)

**V. Morax.** ***L'ostéo-périostite syphilitique de la région malaire chez les jeunes sujets*** (*Annales d'Oculistique*, tome CLXII, n° 1, Janvier 1925). — Il est assez fréquent de rencontrer des sujets porteurs de cicatrices ostéo-cutanées adhérentes de la région malaire avec ectropion consécutif. M. attire l'attention sur 2 points : d'abord sur la fréquence de l'étiologie Σ, alors que très souvent on incrimine la tuberculose; ensuite sur un procédé opératoire personnel.

M. rapporte 2 observations. En premier lieu, celle d'une jeune hérédo de 2 ans 1/2, présentant un ectropion bilatéral avec adhérences ostéo-cutanées et fistules consécutives à des abcès incisés plusieurs mois auparavant. Wassermann +.

Incision et curettage du malaire. 10 mois après, libération des adhérences avec interposition d'un lambeau adipeux.

Le diagnostic de syphilis a été confirmé par l'apparition d'une gomme sous-cutanée fluctuante.

La 2e observation concerne un hérédo porteur d'un fort ectropion et de cicatrices adhérentes bilatérales. L'opération a donné un excellent résultat. Voici quelle en est la technique : il faut, après avoir sectionné l'adhérence du derme à l'os, interposer un tissu, faute de quoi une nouvelle adhérence se produit. M. utilise soit un greffon graisseux emprunté à une partie quelconque du corps, cuisse ou abdomen; soit un lambeau pris dans une région voisine, à la joue notamment, et qui reste fixé par un pédicule, son autre extrémité, libre, étant utilisée dans la plaie opératoire. On tiendra compte d'une résorption partielle du greffon. L'opération sera complétée par une blépharorraphie partielle externe. A. CANTONNET.

## BRUXELLES MÉDICAL

**Goormaghtigh et Van Cauwenberghe.** ***Œdème congénital généralisé du nouveau-né*** (*Bruxelles médical*, t. V, n° 12, 18 Janvier 1925). — L'on croyait autrefois que les seuls organes capables de former des globules rouges étaient l'aire vasculaire, le foie, la rate et la moelle osseuse. Depuis, on a constaté cette formation, quoique à un degré extrêmement faible, dans le thymus, l'hypophyse, la surrénale, le tissu adipeux du fœtus, etc., le pouvoir hématogène appartenant à tous les dérivés du feuillet mésodermique et plus spécialement du mésenchyme.

Or, ces dernières années, on a signalé dans l'œdème généralisé du nouveau-né : 1° une augmentation de volume du foie et de la rate, 2° la présence de foyers érythropoïétiques aberrants dans une série d'organes, 3° l'existence d'hémogonies et d'autres formes jeunes de globules rouges. Les auteurs en rapportent un cas intéressant.

Une femme de 25 ans, ayant une tendance à l'anémie, fille d'un tuberculeux et mariée à un fils de tuberculeux, a un premier accouchement normal, — un deuxième accouchement qui donne naissance à un enfant semblant normal, mais mourant au bout de quelques heures, — puis une fausse couche de 2 mois suivie de curettage; l'état général laissait quelque peu à désirer; mais, 7 semaines plus tard, une conception survint, au début de laquelle une vive émotion fut ressentie par la malade. Il y eut menace de fausse couche, mais un repos suffisant au lit et une surveillance de l'utérus permirent à la gestation de continuer normalement, tout au moins en apparence.

Vers 6 mois, début d'un hydramnios qui devient bientôt très prononcé. Accouchement à terme d'un garçon de 3.400 gr. avec placenta de 1.470 gr. et très gros cordon. L'enfant était œdématié et ne semblait pas éprouver le besoin de respirer; il fit un ou deux mouvements respiratoires très superficiels, mais les poumons éprouvaient un obstacle mécanique évident à leur fonctionnement, et tous les moyens employés pour provoquer cette respiration furent inutiles.

Le Bordet-Wassermann des deux conjoints était négatif. On trouva bien des antécédents syphilitiques chez les grands-parents; mais les auteurs estiment qu'il n'est pas soutenable de leur faire jouer un rôle, étant donné que le premier enfant était normal.

L'hypertrophie du placenta ne leur semble pas non plus devoir être retenue.

Rien ne permettait de déceler la moindre altération du rein.

L'autopsie donna des renseignements importants : gros foie (260 gr.), grosse rate (80 gr.), ascite (500 gr.), œdème généralisé; Bordet-Wassermann du liquide d'ascite négatif et recherche des spirochètes négative.

Au point de vue microscopique, l'exaltation de l'érythropoïèse domine tout le tableau anatomo-pathologique : on retrouve tous les stades de la formation du globule rouge.

L'hypertrophie du placenta n'est pas due à une infiltration hydropique des villosités, mais à une active néoformation des capillaires sanguins placentaires. Sur les capillaires sanguins, se branchent des cordons pleins de cellules en mitose, qui se différencient en cellules endothéliales, cellules de soutien et cellules sanguines primitives. Il y a là une véritable transformation angiomateuse.

Dans le foie, la formation sanguine atteint un degré considérable, de même que dans la rate, dans les ganglions lymphatiques (où la différenciation lymphoïde est peu accentuée), dans l'adventice des

gros troncs veineux du rein, dans le tissu graisseux péri-rénal, dans le thymus, à la périphérie de la surrénale. Dans le poumon, l'étroitesse du réseau capillaire et la faible pression sanguine font que les cellules sanguines primitives stagnent et donnent lieu, par une mitose très intense, à des cellules de même taille.

D'une façon générale, le fonctionnement des divers organes ne paraît pas altéré; seul le poumon semble fort atteint; l'hématose y est rendue impossible par l'accumulation de grandes cellules, inaptes à fixer l'oxygène. Au demeurant, la surabondance de formes jeunes du sang réalise une anémie par insufisance de formes adultes; quant à l'œdème, il est fonction de la lésion des endothéliums.

L'étiologie reste obscure; une conséquence plus ou moins directe de la tuberculose des ascendants.

HENRI VIGNES.

### REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

*(Lausanne-Genève)*

**M. Roch et S. Katzenelbogen.** ***Le traitement des états spasmodiques par le benzoate de benzyle et le monobenzylamide de l'acide phthallique*** (*Revue médicale de la Suisse romande*, tome XLIV, nº 12, Décembre 1924). — Les propriétés thérapeutiques du monobenzylamide de l'acide phthallique sont semblables à celles du benzoate de benzyle et cela est probablement dû à la présence dans ce corps du même radical benzylé. R. et K. ont donc étudié les médicaments ensemble sur 30 malades.

Dans les cas de néphrite à forte tension artérielle, les résultats ne sont pas bons : ou bien aucun changement, ou diminution minime de 1 à 2 divisions du Vaquez,

Chez les artério-scléreux sans phénomènes rénaux, les modifications tensionnelles furent, dans la plupart des cas, de 1 à 2 et dans un cas de 3 divisions.

Les meilleurs résultats et les plus constants ont été obtenus chez les hypertendus par angiospasmes sans signes rénaux ou cardiaques; la chute de la pression fut le plus souvent de 2 à 3 et dans un cas, de 5 divisions.

La pression diastolique suivait les baisses de la pression maxima, ce qui montre bien que là où le médicament agit, c'est par une action vaso-dilatatrice et non pas cardiaque.

Chez plusieurs malades, R. et K. ont observé une amélioration subjective : sédation des crises, des douleurs, des angoisses, des vertiges, des sensations de doigt mort, allant parallèlement avec l'abaissement de la pression sanguine.

L'étude comparative des deux médicaments dans quelques cas, en les alternant chez le même malade, donna des résultats identiques.

ROBERT CLÉMENT.

### IL POLICLINICO [Sezione pratica]

*(Rome)*

**B. Sabatini.** ***Les inconvénients de l'emploi du camphre dans les affections hépatiques et les opérations chirurgicales portant sur les voies biliaires*** (*Il Policlinico* [*sezione pratica*], t. XXXII fasc. 1; 5 Janvier 1925). — L'emploi des injections d'huile camphrée, courant aujourd'hui, est considéré en général comme étant dépourvu de tout danger. Sans dénier au camphre son utilité, S. désire mettre en garde les thérapeutes contre des accidents d'intoxication souvent méconnus, survenant en particulier chez des malades atteints d'insuffisance hépatique. Il s'agit de vomissements persistants que le médecin attribue à tort à la maladie en cause, tandis que la cessation des injections d'huile camphrée prouve leur origine médicamenteuse; plus on s'obstine, dans le but de soutenir le cœur, à injecter de l'huile camphrée, plus les vomissements se répètent. S. relate plusieurs observations; chez une malade ayant subi un drainage du cholédoque, la suspension des injections d'huile camphrée eut pour effet la disparition de vomissements rebelles et rendit possible la reprise de l'alimentation. Les accidents en question ont été notés chez des calculeux, des ictériques, des cardiaques souffrant d'insuffisance hépatique, des cirrhotiques. Le camphre s'élimine normalement en partie par le poumon, en partie par le rein sous forme d'acide camphoglycuronique et d'acide uramidocamphoglycuronique. La combinaison du camphre avec l'acide glycuronique est opérée par le foie; celui-ci lésé, cette combinaison se fait d'une façon insuffisante, d'où élimination partielle du camphre par la muqueuse digestive, vomissements, parfois hématémèses.

L. COTONI.

**U. Ferri.** ***Sur le traitement des syndromes spasmophiles par les rayons ultra-violets*** (*Il Policlinico* [*sezione pratica*], t. XXXII, fasc. 2, 12 Janvier 1925). — L'action favorable des rayons ultra-violets chez les spasmophiles a été signalée par Huldschinski (1920) et Sachs (1921). En France, Woringer et Zehnter (1923) ont vu le taux du calcium sanguin s'élever chez les sujets spasmophiles traités par les rayons ultra-violets, et en même temps, ils ont constaté une amélioration de l'état des malades; cette méthode thérapeutique fournirait, d'après ces auteurs, des résultats impressionnants et durables; la spasmophilie relèverait en partie d'une insuffisance de lumière.

F., connaissant les recherches de Tronconi (1923) sur le calcium dans le liquide céphalo-rachidien des enfants spasmophiles, a fait des recherches analogues chez 8 enfants dont 4 présentaient des attaques épileptiformes, et 3, un état latent de spasmophilie. Il rapporte le résumé des observations. Le traitement par les rayons ultra-violets lui a fourni de bons résultats, moins bons toutefois qu'aux auteurs français cités. Avant le traitement, il note que le calcium organique est presque absent du liquide céphalo-rachidien; la spasmophilie aurait pour caractère l'incapacité où est l'organisme de fixer le calcium pour édifier les tissus.

L. COTONI.

### ARCHIVIO DI PATOLOGIA E CLINICA MEDICA

*(Bologne)*

**C. Frugoni.** ***La splénomégalie thrombophlébitique primitive*** (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, t. III, fasc. 6, Décembre 1924). — F. relate 5 observations de cette maladie étudiée en France par divers auteurs; citons en particulier Dévé, sous l'inspiration de qui l'intéressante thèse de Cauchoix (1908) fut composée. F. distingue 2 périodes dans l'évolution de la maladie. Première période, d'anémie et de splénomégalie, l'anémie s'accompagnant d'une leucopénie accentuée et souvent aussi de lymphocytose et mononucléose; à ce stade, le diagnostic est difficile avec l'anémie splénique des adultes et la maladie de Banti au début. Deuxième période, caractérisée par des hémorragies gastriques répétées et souvent graves; causées par la stase veineuse, ces hémorragies se produisent généralement à l'occasion d'une poussée de pyléphlébite et s'accompagnent de 3 symptômes, diminution du volume de la rate, fièvre et ascite. Ces épisodes se répètent plusieurs fois et la maladie se termine presque toujours par la mort. F. apporte à cette affection une contribution clinique et anatomique; 2 reproductions de coupes histologiques accompagnent son travail.

L. COTONI.

**G. Bignami.** ***L'épreuve de la synthèse hippurique pour l'appréciation du fonctionnement rénal*** (*Archivio di Patologia e Clinica Medica*, t. III fasc. 6, Décembre 1924). — Cette épreuve a pour avantage d'utiliser une des substances normalement contenues dans l'urine. B. passe en revue les recherches portant sur l'endroit où l'organisme opère la synthèse de l'acide hippurique; c'est vraisemblablement le rein. Puis il insiste sur les recherches de divers auteurs concernant la synthèse hippurique chez les sujets sains et malades : en France, Violle; en Amérique, Kingsbury, Swanson, Morgulis, Pratt et Jahr; en Hollande, Snapper et Grünhaum. Il en résulte qu'un rapport étroit existe entre les troubles du fonctionnement rénal et ceux de l'élimination de l'acide hippurique. B. expose ensuite ses recherches faites chez des sujets bien portants ou atteints de maladies rénales ou autres. En suivant la technique de Violle (dosage de l'acide hippurique éliminé en 24 heures, après administration de 0 gr. 50 d'acide hippurique et de 0 gr. 50 de glycocolle), il a trouvé une diminution de la quantité d'acide hippurique dans les néphrites chroniques. Il préfère administrer des doses plus élevées d'acide benzoïque sous forme de benzoate de soude (2 gr. 4), suivant la technique des autres auteurs. Dans ces conditions, en tenant compte du facteur « temps », il trouve un abaissement de l'élimination hippurique dans les néphrites. En étudiant comparativement la constante d'Amhard et l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine chez 41 sujets, il conclut de la façon suivante : A l'état normal, l'acide benzoïque ingéré est complètement éliminé en 6 heures; l'élimination est très diminuée dans les néphrites chroniques diffuses et les néphrites aiguës, peu différente de la normale dans les formes s'accompagnant de dégénérescence graisseuse. En général, B. a observé des résultats parallèles par l'étude combinée de l'épreuve de la synthèse hippurique, de la constante d'Amhard et de l'épreuve de la phénolsulfone-phtaléine.

L. COTONI.

### ARCHIV für KLINISCHE CHIRURGIE

*(Berlin)*

**Hofmann.** ***A propos de 44 réinterventions sur des malades antérieurement opérés d'ulcère de l'estomac*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, t. CXXXI, 1924). — Sur 470 malades opérés pour ulcère de l'estomac (gastro-entérostomies, pyloroplasties, résections), beaucoup ont présenté tôt ou tard des troubles passagers ou durables; 44 ont eu à subir une nouvelle intervention, 9 de ces malades ont succombé.

Dans 3 cas, il s'est agi d'une désunion complète de la plaie opératoire aux environs du 9e jour. Cet accident qui pour l'auteur est le plus souvent causé par un hématome doit être évité par une hémostase minutieuse. L'infection et le drainage sont les causes les plus fréquentes de l'éventration.

Dans 5 cas, il a fallu réintervenir pour des troubles dus à des adhérences. Celles-ci sont, avec les troubles du transit, les récidives d'ulcère, l'ulcère du jéjunum et le cancer de l'estomac, les causes les plus fréquentes des réinterventions. Elles donnent lieu à des troubles variables, il n'y a pas de moyen certain pour les prévenir, mais avant d'incriminer les adhérences, il faut être certain qu'il ne s'agit pas d'une récidive de l'ulcère, d'un ulcère peptique du jéjunum, examiner enfin la vésicule et l'appendice.

H. rapporte un cas de volvulus de la partie supérieure de l'intestin grêle chez un malade qui avait subi 4 ans auparavant une gastrectomie type Polya-Reichel pour un ulcère calleux de la région pylorique. Après réduction du volvulus, on pratiqua une fistule de Heidenhain à cause d'un début de péritonite. Mort.

L'auteur a observé un cas d'association d'un ulcère de l'estomac avec une tuberculose péritonéale; association fortuite évidemment, mais la tuberculose péritonéale subit une recrudescence après la gastro-entérostomie. Ce malade dut être réopéré 11 fois en l'espace de 6 ans et finit par mourir.

Dans 2 cas, une fois après une gastro-entérostomie, une fois après résection d'ulcère, il y eut une péritonite mortelle par suite de l'insuffisance des sutures intestinales.

Trois fois, H. dut réintervenir pour une hémorragie post-opératoire importante, les seules du reste qui soient à considérer. H. pense que cet accident aurait pu être évité s'il n'avait négligé d'ouvrir les clamps de temps à autre pour pincer sur la tranche les vaisseaux qui pouvaient saigner. Il n'est pas toujours facile de savoir si la cause de l'hémorragie résulte d'une hémostase insuffisante au niveau de la suture, ou si ce n'est pas un ulcère non enlevé qui saigne. H. a dans ces cas lié les artères loin du lieu de l'hémorragie.

La sténose de la bouche gastrique a été deux fois la cause de réinterventions. Elle était à craindre quand on employait le bouton de Murphy; elle l'est beaucoup moins aujourd'hui. Cet accident peut relever d'un processus inflammatoire ou d'une cicatrisation d'un ulcus peptique de la bouche. Dans un cas de H., on n'a trouvé aucune explication. Pour prévenir cette sténose, il faut éviter les adhérences, fixer l'estomac au mésocôlon à distance.

Dans un cas, une appendicite méconnue était la cause des troubles pour lesquels le malade avait subi antérieurement une gastro-entérostomie. D'où la nécessité de toujours inspecter non seulement l'appendice, mais encore la vésicule, le pancréas quand les lésions gastriques paraissent insuffisantes pour expliquer les troubles dont se plaint le malade.

H. a dû réintervenir dans 2 cas de circulus viciosus graves après une résection type Polya-Reichel, et dans 3 autres cas de circulus chronique.

Trois fois il a enlevé un ulcus laissé en place au cours d'une gastro-entérostomie antérieure.

Cinq fois il s'est agi de récidive d'ulcus. En cas d'ulcères multiples, il faut veiller à ne pas en laisser échapper; mais une contracture localisée du pylore en relation avec un ulcus de la petite courbure peut en imposer pour un ulcère. Parmi ces 5 cas, 4 étaient des ulcères du pylore guéris, qui ont récidivé sur la petite courbure. 6 mois, 1 an, 18 mois, et 8 ans après la gastro-entérostomie. Dans le 5e cas, il s'agissait d'un homme opéré antérieurement d'un ulcus de la petite courbure et auquel on n'avait pas fait de gastro-entérostomie complémentaire. H. la pratique toujours actuellement.

Enfin H. a observé 5 cas d'ulcère peptique du jéjunum qui sont tous apparus chez des hommes de 10 à 20 mois après l'intervention, dont 4 au niveau de la bouche gastrique. La réintervention dans ce cas doit être radicale et H. rejette une deuxième gastro-entérostomie antérieure. Aucune méthode ne met à coup sûr à l'abri de cette complication.

H. est enfin réintervenu 1 fois pour cholécystite et 4 fois pour cancer de l'estomac.

H. conclut en montrant que les résultats de toute statistique dépendent beaucoup des indications opératoires. Celui qui résèque les cas graves et pratique la gastro-entérostomie dans les cas légers obtient d'autres chiffres que celui qui pratique une méthode inverse.

De même les statistiques dépendent moins de l'opération exécutée que de l'état général du malade et de la gravité du cas. J. Sénèque.

### *DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT*
### *(Leipzig)*

**Wein, Salutzki et Konigsberg** (de Moscou). ***L'autohémothérapie dans quelques affections cutanées et vénériennes*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXIX), n° 51, 20 Décembre 1924). — Après un historique complet de la question, les auteurs rapportent leurs recherches personnelles portant sur 119 malades. Les doses injectées variaient de 1 à 25 cmc; les injections étaient faites tous les jours avec 1 cmc; tous les 2 jours, avec 2 et 3 cmc et tous les 3 jours, avec 5 cmc et au-dessus.

Assez souvent, on nota une élévation de température après l'injection, atteignant parfois 39°. Après l'injection, on constate habituellement une légère leucopénie passagère, puis une leucocytose.

Les résultats obtenus furent les suivants:

*Eczéma*, 41 cas. Résultats favorables et rapides dans les formes aiguës et subaiguës après 6 à 7 injections. Résultats variables dans l'eczéma chronique; il faut habituellement associer les pommades; dans 2 cas on associa la lactothérapie. Chez 2 malades, la guérison fut obtenue quand les injections furent faites au voisinage de la lésion.

*Furonculose*, 14 cas. Guérison rapide de presque tous les cas, même de cas anciens et récidivants.

*Acné vulgaire*, 8 cas; 6 améliorations, 2 échecs.

*Sycosis simple*, 6 cas. Les cas aigus sont seuls influencés.

*Impétigo*, 4 cas; 1 amélioration partielle.

*Psoriasis*, 3 cas; *lichen plan*, 1 cas. Aucun résultat.

*Trichophytie du corps*, 3 cas; 3 guérisons après 5 à 6 injections dans la partie malade.

*Prurit*, 1 cas; amélioration passagère.

*Erythème noueux*, 1 cas; guérison, puis récidive.

*Chancre mou et bubon inguinal*, 16 cas; 11 furent traités par l'autohémothérapie sans succès; 5 par le lait avec 4 succès.

*Syphilis*, 20 cas. Mais le traitement antisyphilitique ayant été associé à l'autohémothérapie, il est impossible de tirer une conclusion.

Les auteurs estiment que cette méthode simple et exempte d'incidents fâcheux peut être employée d'une manière ambulatoire. Ils préfèrent à l'injection intramusculaire de petites doses (1 cmc) les injections sous-cutanées de doses moyennes (3 à 5 cmc) faites tous les 2 ou 3 jours.

L'autohémothérapie employée d'une façon trop prolongée entraîne l'accoutumance de l'organisme à cette médication. R. Burnier.

**Feldman.** ***La leucodermis solaire*** (*Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXX n° 4, 24 Janvier 1925). — Neisser donna le nom de leucodermie à des taches blanches qu'on trouve, surtout chez la femme, dans la syphilis secondaire, en particulier au cou ou à la nuque.

On a vu ultérieurement que ces taches blanches n'étaient pas l'apanage de la syphilis, puisqu'elles furent signalées dans le psoriasis, le parapsoriasis en gouttes et l'eczéma séborrhéique.

F. a observé de semblables taches blanches arrondies ou ovalaires chez des malades qui avaient été traités par des bains de soleil; tantôt il est possible de trouver au siège des éléments leucodermiques des traces d'une dermatose ancienne, en particulier, le pityriasis versicolor, tantôt on ne constate aucune affection cutanée visible.

Ces taches blanches siègent sur le thorax ou à la nuque et à ce niveau, elles peuvent simuler absolument la leucodermie syphilitique.

Il importe donc d'être prévenu de ces faits afin d'éviter cette erreur. R. Burnier.

### *THERAPIE der GEGENWART*
### *(Berlin)*

**A. Weber.** ***Indications et contre-indications de la balnéothérapie dans les affections circulatoires*** (*Therapie der Gegenwart*, t. LXV, n° 12, Décembre 1924). — W. étudie en premier lieu l'action des *bains salés* sur la circulation. Ceux-ci exercent sur la pression intra-abdominale et intrathoracique une action variable suivant le degré d'immersion; cette pression agit sur les veines et les lymphatiques et provoque une accentuation du courant sanguin de retour. Les malades dyspnéiques éprouvent souvent une amélioration à la suite d'un bain où ils sont plongés jusqu'à mi-corps, alors qu'une immersion de tout le corps provoque chez eux une sensation d'oppression.

W. signale ensuite l'élévation du taux de la glycémie, ainsi que les variations de potentiel électrique, qui se produisent du fait des *bains carbo-gazeux*.

Il étudie l'excitation tactile de la peau produite par les bulles de gaz qui se déposent à la surface de cette dernière et qui provoquent une élévation rapide de la tension; les phénomènes thermiques qui s'y passent: sensation de chaleur succédant au frisson initial, même dans un bain froid, et due à la couche isolante de gaz carbonique qui se produit sur la peau; enfin l'action du gaz carbonique sur les capillaires cutanés, entraînant une vaso-dilatation superficielle généralisée. Enfin deux actions des bains carbo-gazeux sont essentielles au point de vue thérapeutique: l'action sur l'amplitude de la contraction cardiaque qui est certainement diminuée, et l'action sur le centre respiratoire.

L'insuffisance cardiaque grave, se traduisant par de la dyspnée survenant au repos, est une contre-indication formelle à l'emploi des bains.

W. termine son article par le résumé succinct des affections circulatoires qui commandent l'emploi de la balnéothérapie, et des résultats qu'on en peut attendre. Pierre-Noel Deschamps.

### *THE LANCET*
### *(Londres)*

**Mildred M. Burgess.** ***L'alimentation des enfants à nutrition anormale*** (*The Lancet*, tome CCVIII, n° 5290, 17 Janvier 1925). — Il est très excessif de penser que la nourriture de l'enfant doive toujours être semblable à la composition du lait humain: cette règle est dangereuse, dans son application pratique, particulièrement chez l'enfant à nutrition anormale. On est ainsi obligé d'admettre que dans le lait humain, il y a un élément constitutionnel, mal déterminé, et dont ne rendent compte ni la composition chimique, ni la valeur calorique.

D'une façon un peu différente, on se rend facilement compte que le nourrisson supporte fort mal les matières grasses. Cette intolérance pour les graisses est plus nette encore chez les enfants présentant des troubles de la nutrition: l'oubli de ce principe fondamental peut avoir des conséquences déplorables et le danger d'une ration alimentaire trop schématiquement réglée d'une part, trop riche en graisse d'autre part, peut provoquer des troubles intestinaux graves et entraîner même la mort.

P. Oury.

**Watt et Carter Braine.** ***La radiothérapie profonde dans le traitement des leucémies*** (*The Lancet*, tome CCVIII, n° 5288, 3 Janvier 1925). — La radiothérapie profonde dans le traitement des leucémies myéloïde et lymphoïde ne donne pas de résultats plus satisfaisants ou plus durables que les irradiations moyennement pénétrantes. Les auteurs rapportent à ce propos les modifications des courbes leucocytaires observées chez plusieurs malades ainsi irradiés; ils notent en particulier une légère réactivation leucocytaire dans les jours qui suivent les irradiations, puis la chute progressive de la formule.

Cependant certains malades, qui ne réagissaient plus aux irradiations ordinaires, ont pu être améliorés par la radiothérapie intensive. L'observation clinique et hématologique de ces malades indiquera l'opportunité de la reprise du traitement.

P. Oury.

### *THE BRITISH MEDICAL JOURNAL*
### *(Londres)*

**Calvert.** ***Diagnostic et pronostic des maladies chroniques du rein*** (*The British Medical Journal*, n° 3341, 10 Janvier 1925). — C. passe en revue les différents tests qui permettent d'apprécier la valeur fonctionnelle des reins.

L'étude de la concentration maxima de l'urée et l'épreuve de la polyurie provoquée semblent être, pour l'auteur, les deux meilleures épreuves. La seule note originale apportée par C. est une légère modification aux procédés habituellement employés.

L'épreuve de la concentration uréique est étudiée la nuit après ingestion d'une forte dose d'urée, l'épreuve de la polyurie provoquée est immédiatement pratiquée après, le lendemain matin. Dans ce 2e temps, on peut ainsi juger de la polyurie, en même temps que du pouvoir de dilution de l'urée.

C. accorde une place encore importante, mais certainement plus restreinte, aux dosages de l'urée, de l'azote non protéique, de l'acide urique, de la créatinine dans le plasma.

Cependant toutes les épreuves n'ont pas une valeur absolue en elles-mêmes, il est nécessaire de tenir compte du fonctionnement cardiaque.

P. Oury.

**G. H. Stevenson.** ***Les formes abdominales de l'encéphalite épidémique*** (*The British Medical Journal*, n° 3341, 10 Janvier 1925). — S. rapporte 4 observations d'encéphalite épidémique dont les manifestations de début ont fait croire à l'existence d'une affection chirurgicale aiguë.

Dans la première observation, on pose pendant 24 heures le diagnostic de perforation d'ulcère gastrique; chez une 2e malade, on croit à l'existence d'une colique néphrétique droite; dans une 3e obser-

vation on discute le diagnostic d'hernie étranglée ; enfin chez une jeune fille de 17 ans, on pose le diagnostic d'appendicite aiguë et on intervient même chirurgicalement.

Chez les 3 premières malades, cette symptomatologie uniquement abdominale s'est rapidement modifiée par l'apparition de signes d'encéphalite : myoclonies d'abord localisées à la région douloureuse, puis ultérieurement généralisées, léthargie, signes oculaires.

Chez la 4e malade cependant, l'opération a révélé un appendice sain, mais rien ne permet encore d'affirmer l'encéphalite.

P. OURY.

### ACTA MEDICA SCANDINAVICA (Stockholm)

**R. Hatlehol.** ***Recherches sur la glycémie*** (*Acta Medica Scandinavica*, t. LXI, supplément VIII, 1924). — Dans cette étude fort documentée de 260 pages, H. a essayé de préciser le seuil de la glycosurie dans le diabète sucré et dans les glycosuries bénignes chroniques.

La situation du seuil dans le diabète est d'une importance capitale pour la manifestation du symptôme le plus évident de la maladie, la glycosurie. Or les opinions touchant la position du seuil durant l'évolution du diabète sont encore très discordantes comme le montre l'historique de la question. H. af adopté pour ses dosages de la glycémie, répétés souvent de 10 en 10 minutes, la méthode de Hagedorn et Jensen qui permet la détermination très exacte du sucre sanguin dans 0 cmc 1 de sang capillaire prélevé à l'oreille. En même temps les fonctions rénales ont été étudiées de façon très soigneuse. Il résulte des recherches de H. poursuivies avec patience sur de nombreux diabétiques que ni l'âge du patient, ni la durée de la maladie, ni le degré de l'anomalie du métabolisme ne paraissent influer sur la situation du seuil, compte étant tenu des perturbations possibles d'origine rénale ou endocrinienne. Au cours de la maladie, tantôt le seuil se montre constant chez le même sujet pendant toute l'évolution, tantôt il tend à s'abaisser. Parfois cette tendance coïncide avec une aggravation de l'affection, mais dans la plupart des cas il n'y a pas de parallélisme entre l'abaissement du seuil et les progrès de la maladie, on peut observer même une aggravation marquée sans modification du seuil. Ni l'intensité de l'hyperglycémie, ni le degré de l'acidose ne semblent influencer la situation du seuil. Dans les cas exceptionnels où a été constatée une élévation du seuil, on peut objecter que la durée d observation a été trop courte. Il faut remarquer que bien que certains sujets fussent diabétiques depuis de nombreuses années, le seuil a été trouvé peu élevé, par exemple 0,13 ou 0,16.

Dans la seconde partie de ce travail, H. étudie le seuil dans les glycosuries bénignes chroniques dont il donne une classification basée sur le taux de la glycémie à jeun, l'élévation de la glycémie après ingestion de glycose et la situation du seuil, distinguant ainsi 3 formes : diabète rénal, glycosurie cyclique du type rénal, cas de transition. Chez aucun des 17 sujets étudiés, H. n'a constaté de tendance évolutive vers une aggravation, bien que la glycosurie fût chez certains très ancienne, datant de 5 à 16 ans. H. discute la nature de la glycosurie dite rénale. Doit-elle être regardée exclusivement comme une anomalie de l'excrétion du glycose relevant d'une particularité du rein; est-elle due au contraire à un trouble du métabolisme, et, en ce cas, a-t-elle une parenté avec le diabète sucré? Deux arguments peuvent être fournis à l'appui de cette seconde conception. Dans 5 des 12 familles étudiées par H. on relève à la fois des cas de diabète rénal et de diabète vulgaire. D'autre part, il existe des faits de transition qui relient les deux affections ; dans une même famille, on trouve, à côté d'une glycosurie cyclique de type rénal, un cas de transition et un diabète légitime. Chez 13 patients H. a exploré les fonctions rénales et les a trouvées normales.

Au cours de ces investigations H. a remarqué que la courbe de la glycémie durant le jeûne ne subit pas une diminution continue, mais qu'elle présente des oscillations, sa décroissance du matin jusqu'au soir étant suivie d'une ascension nocturne. Il a retrouvé cette ascension paradoxale de la glycémie chez 26 diabétiques soumis au jeûne. Il a étudié les effets de 87 jours de jeûne, répétés sur des périodes allant de 1 à 6 jours. Ce n'est qu'après 8 de ces périodes que l'ascension nocturne disparut, mais, d'autre part, la décroissance diurne du taux de la glycémie ne se produisit plus. Chez 7 autres diabétiques, le jeûne n'était pas suivi d'ascension nocturne. Cette dernière ne fut pas constatée non plus dans les glycosuries chroniques bénignes, ni dans l'obésité. Elle doit être regardée comme un signe de mauvais pronostic, car elle se montre surtout dans les cas avancés de diabète. Avant le jeûne, l'alimentation avait été graduellement réduite, mais l'ascension paradoxale se montra également dans les cas où le régime avait été suffisant et l'ingestion d'hydrates de carbone considérable, et aussi pendant les périodes où les malades recevaient des aliments. Les variations du taux de la glycémie se reflètent dans la glycosurie, le dépassement du seuil durant l'ascension nocturne de la glycémie amenant la réapparition de la glycosurie dans les premières heures de la matinée. La cause de ce phénomène est obscure. Le repos musculaire de la nuit ne peut l'expliquer; la prise du repas pendant la nuit ne modifie pas l'allure de la glycémie. Le sommeil ou quelque autre facteur associé à ce dernier semble déterminer cette variation dans le taux de la glycémie, variation dont il faut tenir compte lorsqu'on apprécie l'effet des repas ou d'autres facteurs sur la glycémie.

P.-L. MARIE.

### EKATERINOSLAVSKY MÉDITZINSKY JOURNAL

**Prof. A. A. Abrageanov** (d'Ekaterinoslav). ***Les sarcomes myélogènes et l'ostéite fibreuse localisée*** (*Ekaterinoslavsky Meditzinsky Journal*, t. III, n° 9, 1924). — L'examen microscopique du tissu qui se forme au cours de l'ostéite fibreuse donne bien souvent l'occasion de constater la présence des cellules typiques pour un sarcome. A. s'élève contre l'interprétation des histologistes, car l'observation clinique et les nouvelles méthodes d'investigation anatomo-pathologiques n'autorisent plus à supposer l'existence d'une tumeur maligne dans les cas où parfois, sinon la plupart du temps, les soi-disant sarcomes myélogènes ne sont autre chose que des ostéites fibreuses non dangereuses.

A l'appui de son opinion, A. cite deux cas, étudiés par lui, et qui justifient pleinement sa thèse. Il attire l'attention sur un fait important, à savoir que l'os, le siège de la tumeur, tout en se brisant, se consolide ensuite. En plus, on n'observe jamais une prolifération du tissu pathologique, si peu étendue qu'elle soit, dans les parties voisines non osseuses.

La nature bénigne de l'affection localisée explique les résultats heureux atteints, dans le traitement chirurgical, par une simple manipulation, comme énucléation, curettage, etc. On aboutit ainsi à la guérison d'une ostéite fibreuse ordinaire, laquelle, il est vrai, par sa structure microscopique, possède une certaine ressemblance avec un sarcome, mais qui n'a nullement son grave caractère.

A. arrive à la conclusion sur l'importance de reviser les notions fondamentales concernant les sarcomes myélogènes. Il ne faut pas tomber dans l'extrême et nier complètement l'existence des sarcomes en question, mais on doit savoir les distinguer d'une façon indiscutable. Le diagnostic différentiel serait encore, à l'heure actuelle, trop peu fondé pour éliminer toute erreur. On se laisse influencer par l'image histologique qui, certes, mérite toujours d'être au premier plan, mais qui ne peut jouer un rôle décisif, sans l'appui des données cliniques.

G. ICHOK.

**V. E. Geolkvère** (d'Ekaterinoslav). ***Un cas rare de cysto-endothéliome du tendon*** (*Ekaterinoslavsky Méditzinsky Journal*, tome III, n° 9, 1924). — Les endothéliomes du tendon étant excessivement rares, on lira avec intérêt le cas décrit par G. Il s'agissait d'un ouvrier lamineur qui, depuis 7 mois, s'était plaint de douleurs vives ressenties à la flexion du 3e doigt de la main gauche. A l'examen, on ne constatait aucun signe extérieur frappant, et c'est à la palpation seulement qu'on remarquait un petit nodule rond et élastique, de 1 cm. de diamètre, dans la région de la phalange. Il est à ajouter que les mouvements du doigt atteint n'étaient pas influencés par la petite tumeur.

L'examen histologique des parois du kyste extirpé montra, à l'intérieur, une couche de cellules endothéliales, sans noyaux. Vers l'extérieur, les cellules présentèrent, dans une épaisseur de 3-4 rangs, des noyaux parfaitement visibles. On n'a pu nulle part déceler un signe de dégénérescence maligne.

G. met le développement du kyste, rempli d'une masse grumeleuse, sur le compte de l'endothélium lymphatique. On pourrait établir une analogie avec l'endothélium de la peau, toutefois avec cette différence que, dans le kyste, les cellules les plus jeunes sont placées dans la périphérie, tandis que, dans la peau, c'est l'endroit où l'on trouve les cellules les plus âgées.

G. ICHOK.

**S. E. Khassilev** (d'Ekaterinoslav). ***Un cas d'abcès de la rate après la fièvre récurrente*** (*Ekaterinoslavsky Meditzinsky Journal*, tome III, n° 9, 1924). — Les abcès de la rate peuvent se former à la suite de toute une série de maladies infectieuses. La typhoïde, la fièvre récurrente, le typhus abdominal, la septicémie, la fièvre puerpérale et tant d'autres infections aiguës ou d'allure chronique donnent naissance aux abcès de la rate qui échappent bien souvent à la vigilance du médecin. K. décrit un cas instructif pour démontrer que, parfois, la maladie en question n'est accompagnée d'aucun signe clinique révélateur.

Le malade de K., un homme de 24 ans, qui avait été atteint à deux reprises d'une fièvre récurrente, entra, 7 semaines après, à l'hôpital avec un diagnostic d'entérite aiguë. L'examen fit supposer un empyème enkysté du côté gauche. L'intervention chirurgicale n'a pas eu lieu, vu l'aggravation continuelle de l'état.

L'autopsie a permis de constater la véritable cause du mal : la rupture d'un abcès de la rate avec péritonite et septicémie consécutives. K., en jetant un coup d'œil rétrospectif sur l'histoire de la maladie, ne voit rien, dans les symptômes cliniques, qui pouvait faire penser à la localisation du pus. Il croit que seule la présence d'hématoïdine dans le pus ponctionné aurait dû le mettre sur la bonne voie pour poser le diagnostic exact.

G. ICHOK.

**D. B. Lindine** (d'Ekaterinoslav). ***A propos de l'étiologie du prolapsus utérin en relation avec la disparition de la graisse du paramètre à la suite de la famine*** (*Ekaterinoslavsky Meditzinsky Journal*, tome III, n° 9, 1924). — Les années de guerre, de famine et des épidémies de toute sorte ont donné aux médecins russes le triste privilège d'étudier le rôle de la misère physiologique dans l'éclosion de certaines maladies. L. a essayé de mettre en valeur le rapport entre la famine et l'étiologie du prolapsus utérin et de prouver que l'absence de la graisse ou sa diminution notable dans le paramètre était un facteur de première importance pour provoquer la descente de la matrice.

Aussitôt que la graisse disparait du paramètre, son rôle fixateur se trouve réduit ou même aboli. L'orifice génital et le canal vaginal étant agrandis à la suite de la modification de la constitution du tissu cellulaire du paramètre, le prolapsus utérin devient réalisable. Il est encore favorisé par une pression intra-abdominale augmentée qui oblige l'utérus à traverser le vagin et à se placer devant les organes génitaux extérieurs.

L. n'admet pas la rupture du périnée comme suffisante pour expliquer le prolapsus. A son avis, c'est la rétroposition qu'on doit considérer comme la phase première ou préparatoire. Elle est en relation étroite avec la disparition locale de la graisse, et c'est elle qui, à son tour, facilite l'œuvre des forces déployées pendant une pression abdominale accrue.

L'observation faite par trop souvent chez les femmes russes rappelle ce qu'on peut voir, dans certains cas, après l'accouchement ou dans la période de convalescence après des affections très débilitantes. Pendant la grossesse ou au cours d'une ma-


DERMATOSES
disparaissent le plus souvent,
sont améliorées constamment,
calmées toujours par le
DERMO-PLASTOL
Pâte poreuse très homogène dont l'action énergique est due
à ses propriétés
ANTISEPTIQUES RÉDUCTRICES ANTIPRURIGINEUSES
non irritantes.
Le DERMO-PLASTOL, qui convient au plus grand nombre des cas, peut etre remplacé par le ZÉBO-PLASTOL, dont l'activité est un peu plus considérable ou par le CRÈMO-PLASTOL, recommandé particulièrement chez les enfants. Les "PLASTOLS-DUMESNIL" dont l'expérimentation a été faite à l'Hôpital St-Louis, sont indiqués dans toutes les Dermatoses : Eczémas, Psoriasis, Prurits, Parakératoses psoriasiformés, etc.
ÉCHANTILLONS ET LITTÉRATURE : LABORATOIRES DUMESNIL
E. DUMESNIL, DOCTEUR EN PHARMACIE
(Médailles d'Or),
10, Rue du Plâtre, PARIS (IVe).

ladie grave, la graisse du paramètre peut disparaître. Il suffit alors d'un effort plus ou moins prononcé pour amener subitement le prolapsus utérin.

G. Ichok.

**Prof. I. I. Cazas** (d'Ekaterinoslav). ***Un cas de méningite syphilitique basilaire simulant une tumeur de l'hypophyse*** (*Ekaterinoslavsky Meditzinsky Journal*, tome III, nº 9, 1924). — En prenant pour épigraphe les paroles de Sergent que la syphilis est une maladie qu'il faut savoir chercher, C. donne la description détaillée d'un cas très instructif. Il s'agissait d'une malade, âgée de 53 ans, qui se plaignait depuis quelques mois de maux de tête violents, de vertiges et d'une forte baisse de vue. Le médecin constata chez elle de l'artério-sclérose, de la myocardite chronique et de l'aortite. Il la dirigea vers C. qui a, tout d'abord, pensé à une tumeur de l'hypophyse, mais qui hésita à se prononcer définitivement, vu l'image radiologique normale de la selle turcique.

L'idée d'une tumeur de l'hypophyse a été inspirée par l'hémianopsie bitemporale, suivie d'une restriction du champ visuel très sensible, par l'affaiblissement de la réaction pupillaire à la suite d'une excitation lumineuse, par l'anisocorie et par la diminution de la vue (0,2).

La présence de la syphilis semblait impossible en raison des résultats négatifs dans les recherches répétées sur le sang et le liquide céphalo-spinal de la malade. Le soupçon persistait néanmoins, surtout après la constatation de traces de choroïdite qui, ajoutées aux symptômes d'une aortite, ont formé l'opinion qu'une syphilis pourrait tout de même être en cause chez cette femme sans antécédents syphilitiques quelconques.

Le traitement spécifique (salvarsan, mercure, etc.), couronné d'un succès complet, trancha la question. Il en résulte que, même chez les malades qui n'ont jamais subi une cure antisyphilitique, les données du laboratoire ne devraient pas écarter, d'une façon péremptoire, le diagnostic d'une infection syphilitique.

G. Ichok.

### THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES (New-York)

**L. J. Boyd.** ***Etude de 4.000 observations d'anévrisme de l'aorte thoracique*** (*The American Journal of the Medical Sciences*, tome CLXVIII, nº 5, Novembre 1924). — Cette étude statistique, basee sur plusieurs milliers d'observations déjà publiées, a surtout pour but de découvrir les causes d'erreur dans le diagnostic de l'anévrisme de l'aorte thoracique.

La fréquence de ce dernier est grande, puisqu'il cause environ 0,3 pour 100 des décès dans les villes d'Amérique. On le rencontre 5 à 6 fois plus souvent chez l'homme que chez la femme. Il peut s'observer à tout âge, il a été trouvé entre 30 et 60 ans dans 75 pour 100 des 3.690 observations où l'âge était mentionné. Chez l'homme, sa fréquence augmente lentement depuis l'enfance jusqu'à 35 ans, puis elle atteint rapidement son maximum dans les 5 années suivantes pour diminuer ensuite lentement. Cette période correspond au maximum de fréquence des affections cardio-vasculaires d'origine syphilitique. Chez la femme, le maximum se rencontre plus tard, de 45 à 50 ans. L'influence favorisante de certaines professions a été souvent invoquée. B. pense que les efforts violents peuvent précipiter l'évolution des anévrismes latents, mais ils ne semblent guère intervenir dans leur production; il est probable que la syphilis a plus d'influence que les efforts eux-mêmes; toutefois le développement possible d'un anévrisme chez les enfants, à la suite de la coqueluche par exemple, indique que les efforts jouent parfois un certain rôle.

La cause déterminante dans la grande majorité des cas est l'infection, et presque toujours la syphilis. C'est 20 ans en moyenne après le chancre que se manifeste l'anévrisme, mais ce délai peut atteindre jusqu'à 56 ans. Le rôle étiologique des septicémies (anévrisme par embolies microbiennes) est très restreint. L'hypertension prolongée peut intervenir dans la production de la dégénérescence artérielle.

La fréquence du siège de la lésion sur les diverses portions de l'aorte (portion ascendante, crosse, portion descendante, aorte thoracique) est exprimé par le rapport suivant : 10, 7, 3, 1.

B. envisage ensuite d'une manière analytique chaque symptôme et sa fréquence relative. Les erreurs de diagnostic les plus communes sont faites avec le rhumatisme, la tuberculose, l'asthme, la bronchite chronique, les tumeurs du médiastin, l'asystolie, l'endocardite, l'angine de poitrine, par ordre de fréquence décroissante. La durée de la période de symptômes cliniques n'a pas dépassé 3 mois dans un tiers des cas, la durée apparente la plus courte appartenant aux anévrismes des sinus de Valsalva et aux anévrismes longtemps latents de l'aorte descendante. La mort résulte de 3 causes : maladie intercurrente, lésions mécaniquement occasionnées par la poche, rupture (52 pour 100) dont la plus fréquente de beaucoup est la rupture intrapéricardique (31 pour 100), suivie par les ruptures dans la plèvre gauche (14 pour 100) et dans l'œsophage (9 pour 100). B. donne un tableau indiquant le pourcentage respectif des diverses variétés de rupture selon le siège de l'anévrisme.

P.-L. Marie.

### THE THERAPEUTIC GAZETTE (Philadelphie)

**J. Mackensie.** ***Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine*** (*The Therapeutic Gazette*, tome XL, nº 11, 15 Novembre 1924). — Dans ces dernières années, les chirurgiens ont été de plus en plus portés à intervenir dans l'angine de poitrine. Bien à tort, selon M., car dans l'état de nos connaissances, rien ne justifie un traitement chirurgical dont le but n'est nullement de guérir l'angine de poitrine, mais seulement de supprimer les nerfs qui convoient les sensations douloureuses du cœur jusqu'au système nerveux central. Outre le danger inhérent à l'intervention et les désordres capables de résulter de la section de filets nerveux sympathiques ou pneumogastriques dont le rôle est encore très mal connu, mais peut-être important, l'opération a le défaut encore plus grave de priver le malade d'un signal d'alarme fort utile en supprimant la douleur, qui l'avertit d'éviter les efforts incompatibles avec la capacité fonctionnelle de son cœur et lui indique les limites du travail cardiaque qui ne peuvent être dépassées. Grand est le nombre des angineux qui connaissent la signification de la douleur, qui prennent conscience des circonstances qui la provoquent et qui peuvent en les évitant continuer à mener longtemps sans troubles une vie utile.

La douleur en elle-même ne comporte pas de danger; elle peut être associée à des phénomènes dangereux, mais qui ne le restent pas moins malgré la suppression de la douleur.

D'autre part, les chirurgiens, comme le prouve la lecture des observations, ont méconnu la division capitale en angine secondaire non accompagnée de lésion cardiaque, correspondant à l'angine névrosique des auteurs français, et en angine primitive, associée à des lésions cardiaques de nature progressive et dont le début remonte bien plus loin dans le passé que la première douleur. Enfin les descriptions cliniques pré et post-opératoires manquent tellement de précision qu'il est bien difficile de se faire une opinion sur la légitimité et la valeur de l'intervention. Bien que la douleur soit atténuée, la maladie n'est ni guérie, ni enrayée.

Avant de donner droit de cité à la thérapeutique chirurgicale de l'angine de poitrine, il y a lieu de poursuivre l'étude des nerfs cardiaques. Si l'on possède quelques notions sur le rôle des nerfs centrifuges, le fonctionnement des nerfs centripètes demeure complètement obscur, bien que 1 observation clinique démontre leur participation importante : la douleur, la constriction thoracique, le flux salivaire sont l'indice que des impulsions sont nées dans le cœur qui ont été transmises au système nerveux central.

P.-L. Marie.

### ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE (Chicago)

**S. Strouse, M. Dye, C. C. Wang.** ***Etudes sur le métabolisme dans l'obésité. Relations entre la nourriture ingérée et le poids du corps chez certains obèses. Recherches sur le métabolisme basal des obèses*** (*Archives of internal Medicine*, tome XXXIV, nº 3, Septembre 1924). — Maintes observations publiées où l'étude du métabolisme a été longuement poursuivie établissent qu'il existe un type d'obésité qu'on peut, faute d'un meilleur mot, appeler « constitutionnelle » et qui est indépendante de l'alimentation excessive et de la sédentarité. Dans sa pathogénie on a beaucoup incriminé les glandes endocrines; S., D. et W. ont laissé ce point de vue de côté pour s'attacher à trouver une explication de cette obésité basée sur le métabolisme A la lumière des faits publiés et de leurs observations personnelles, ils montrent que certains obèses maintiennent leur poids corporel en dépit de régimes qui sont audessous de leurs exigences théoriques en calories définies par le calcul. D'autre part, chez un sujet bien portant et très maigre, qui se mettait au repos et en même temps à une alimentation surabondante, ils n'ont pas constaté de modifications du poids, ce qui aurait dû se produire si le poids dépendait de l'équilibre calorique qu'on admet généralement.

Pour expliquer cette anomalie apparente dans l'équilibre entre l'apport de calories et la dépense d'énergie, S., D. et W. ont étudié l'action dynamique spécifique des divers aliments chez des sujets de poids et de constitution physique très différents. Ces recherches ne sont pas encore terminées, mais, chemin faisant, ils ont eu l'occasion d'approfondir l'étude du métabolisme basal chez ces individus et de constater ainsi, comme le montrent leurs tableaux, que ni l'extrême maigreur, ni le poids excessif ne s'associent à des modifications constantes dans le métabolisme basal. Ils se croient donc en droit de conclure que l'obésité ne peut pas être causée par des modifications dans le métabolisme basal.

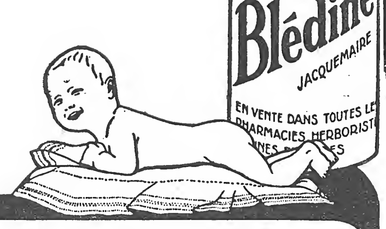
P.-L. Marie.

### MONOGRAPHS of the ROCKEFELLER INSTITUTE for MEDICAL RESEARCH (New-York)

**H. Noguchi, H. R. Müller, O. Torres, F. Silva, H. Martins A. Ribeiro dos Santos G Vianna, M Bião** ***Recherches expérimentales sur la fièvre jaune dans le nord du Brésil*** (*Monographs of the Rockefeller Institute for medical research*, nº 20, 9 Août 1924). — Lors de l'épidémie de fièvre jaune qui régna à Bahia en 1921, la commission déléguée par l'Institut Oswaldo Cruz ainsi qu'une autre envoyée par l'Institut d'Hygiène de São Paulo n'avaient pas réussi à mettre en évidence le *Leptospira icteroïdes* que Noguchi avait isolé dans les épidémies de l'Equateur, du Pérou et du Mexique et qu'il considère comme l'agent de la maladie. Il semble d'ailleurs que toutes les précautions requises pour l'obtention de cultures positives n'aient pas été observées. Il était donc désirable d'entreprendre de nouvelles recherches. L'épidémie qui a sévi à Villa Bella das Palmeiras (Bahia) en 1924 en a donné l'occasion à la commission composée de délégués de l'Institut Rockefeller et de divers hygiénistes brésiliens.

Chez 2 malades au premier et au second jour de leur fièvre jaune sur 9 examinés, le *L. icteroïdes* a pu être isolé du sang en se servant d'un milieu de culture convenable, modification de celui antérieurement indiqué par Noguchi, à base de sérum frais de lapin, d'eau distillée et de gélose, conservé à 4°.

Le *L. icteroïdes* trouvé se montra pathogène pour les cobayes amenés de New-York, les cobayes indigènes étant très peu sensibles à cette infection. Les cultures provenant des malades n'étaient que peu virulentes pour les cobayes, mais au moyen de passages faits au moment de l'acmé de la fièvre, la virulence put être accrue de plusieurs milliers de fois lors du 3e passage. La maladie se manifesta par



Pour les enfants en bas âge
Blédine
JACQUEMAIRE

de la jaunisse, des hémorragies dans les poumons et la muqueuse gastro-intestinale, de la néphrite et de la dégénérescence graissense du foie.

Deux singes du genre *Cebus* inoculés avec le *Leptospira* du 2e passage présentèrent les symptômes typiques d'une fièvre jaune grave. L'un guérit après injection de sérum de cheval *anti-icteroïdes* au 4e jour de la maladie; l'autre mourut le 7e jour; l'autopsie révéla les altérations caractéristiques de la fièvre jaune humaine comme de belles planches en couleurs permettent de s'en rendre compte. 3 babouins d'Afrique et un singe du genre *Ateleus* furent inoculés de même, mais ne présentèrent qu'une fièvre légère vers le 3e jour.

Inoculées à de jeunes chiens, les souches brésiliennes de *L. icteroïdes* déterminèrent une infection mortelle caractérisée par de l'ictère, des hémorragies, surtout du tube digestif, avec vomissements noirs, une néphrite intense, des lésions accentuées du foie et du rein. Les cultures et l'examen ultra-microscopique restèrent négatifs, mais le *Leptospira* fut trouvé dans les tissus colorés par la méthode de Levaditi.

Le caractère de filtrabilité à travers les bougies Berkefeld V et N contribua encore à identifier les souches brésiliennes avec celles des autres foyers épidémiques. De même les réactions immunologiques: c'est ainsi que le sérum des malades de Palmeiras 2 à 6 semaines après la maladie et celui des malades de l'épidémie de Bahia qui remontait à 10 mois donna sans exception le phénomène de Pfeiffer en présence de *L. icteroïdes* provenant des épidémies de l'Equateur, du Pérou et du Mexique, preuve de l'identité de la fièvre jaune observée dans ces pays et de la fièvre jaune brésilienne. Tous ces sérums donnèrent des réactions négatives vis-à-vis de *L. ictero-hæmorrhagiæ*. D'autre part, le sérum *anti-icteroïdes* préparé avec des souches d'origine mexicaine ou péruvienne protégea les cobayes à la dose de 0 cmc 0001 contre 1.000 doses minima mortelles de la souche brésilienne. P.-L. Marie.

## *ENDOCRINOLOGY*
### (*Los Angeles*)

**C.-H. Best.** ***Travaux récents sur l'insuline*** (*Endocrinology*, tome VIII, no 5, Septembre 1924). — B. passe en revue les recherches récentes dont l'Insuline a été l'objet tant dans son laboratoire de Toronto que dans les pays anglo-saxons.

En ce qui concerne la préparation de l'insuline, il s'en tient à la méthode d'extraction par l'alcool fortement acidulé par l'acide sulfurique qu'il a décrite avec Scotter en 1923 dans le *Journal of Biological Chemistry*. Les autres techniques récemment préconisées qu'il a essayées (Dudley, Krogh, Moloney, etc.) ne lui ont pas fourni de meilleurs résultats.

Pour le titrage de l'insuline, B. continue à utiliser les effets produits par l'injection sur la glycémie du lapin; une vingtaine de ces animaux sont nécessaires. L'unité est le tiers de la quantité d'insuline nécessaire pour faire tomber le sucre sanguin d'un lapin de 2 kilogr., à jeun depuis 24 heures, à 0 gr. 045 pour 100 pendant une période de 5 heures. L'usage de souris (Fraser, Krogh) est peu recommandable. Les essais d'Allen chez le chien dépancréaté en vue de la détermination de l'équivalent d'insuline en glycose ouvrent des perspectives intéressantes pour l'établissement d'une méthode d'essai de l'insuline. La récolte d'Insuline, avec la méthode de Best, varie entre 1.500 et 2.200 unités d'Insuline brute par kilogramme de pancréas, représentant 1.100 à 1.200 unités de produit purifié.

La répartition de l'insuline dans l'organisme a été l'objet de recherches intéressantes. B. a d'abord réussi à isoler l'insuline du sang normal; l'extrait sanguin possède une action manifeste chez le chien dépancréaté et, à doses suffisantes, produit le syndrome convulsif hypoglycémique chez le lapin. Depuis, B. et ses collaborateurs de Toronto ont établi la présence de l'insuline dans presque tous les tissus, même chez les chiens complètement dépancréatés. S. Vincent a obtenu d'importantes quantités d'insuline de la glande sous-maxillaire, B. du thymus, mais le pancréas reste l'organe le plus riche, et de beaucoup, en cette substance. Ces découvertes ont conduit certains auteurs comme Œrtel et S. Vincent à attaquer le dogme de l'indépendance anatomique et fonctionnelle des îlots de Langerhans.

Chez les végétaux (betteraves, par exemple) on trouve une substance dont les effets sont très voisins de ceux de l'insuline, mais en quantité minime. P.-L. Marie.

**S. Shapiro.** ***Nouvelles observations sur l'ingestion de surrénale dans le goitre exophtalmique*** (*Endocrinology*, tome VIII, no 5, Septembre 1924). — S. s'est basé sur les recherches de Marine et Baumann pour traiter les basedowiens par l'ingestion de fortes doses de substance corticale surrénale. Ces auteurs ont montré que chez le lapin une destruction étendue des surrénales, mais insuffisante pour amener la mort, est suivie d'une élévation persistante de la production de chaleur et qu'à l'autopsie on trouve de l'hypertrophie de la thyroïde et des organes lymphoïdes, en particulier du thymus. Ils en déduisent qu'il existe une interdépendance entre la thyroïde et les surrénales, ces dernières exerçant un effet inhibiteur ou régulateur sur la thyroïde; par suite une insuffisance surrénale doit entraîner une suractivité thyroïdienne qui aboutit à une hyperplasie glandulaire d'où résulterait le basedowisme, qui aurait donc à sa base une insuffisance surrénale. Le parallélisme entre les symptômes de l'insuffisance surrénale et ceux de la maladie de Basedow serait très frappant au dire des auteurs américains.

S. a administré quotidiennement à 20 malades atteints de goitre exophtalmique, dont certains n'avaient pas été améliorés par la radiothérapie, 30 cmc d'une émulsion d'écorce surrénale fraîche dans la glycérine par parties égales. Il a observé à la suite un gain rapide de poids, un retour des forces, une diminution de l'asthénie, une amélioration des troubles menstruels, de la dysménorrhée en particulier, qui reparaissaient lorsqu'on interrompait le traitement, la disparition de la diarrhée. Le métabolisme basal chez la moitié des malades tomba à un taux voisin de la normale, après avoir présenté une ascension pendant la durée du traitement surrénal. P.-L. Marie.

## *THE AMERICAN JOURNAL of OBSTETRICS and GYNECOLOGY*
### (*Saint-Louis*)

**Hugo Ehrenfest.** ***Carbohydrate metabolism during pregnancy and the value of insulin to the obstetrician*** (***Métabolisme des hydrates de carbone pendant la gestation et valeur de l'insuline pour l'accoucheur***) [*The American Journal of Obstetrics and Gynecology*, tome VIII, no 6, Décembre 1924]. — Dès 1895, von Jaksch a montré que la femme enceinte fait de la glycosurie après ingestion de 100 gr. de glucose et Lanz envisage ce fait comme pouvant servir de fondement à un diagnostic de gestation. Une telle méthode de diagnostic est mise en valeur en 1920 par Frank et Nothmann, qui incriminent comme cause de la glycosurie un diabète rénal. Kamnitzer et Joseph, peu après, montrent que la femme fait de la glycosurie après phlorizine plus facilement au cours qu'en dehors de la gestation.

D'autres auteurs repoussent la théorie du diabète rénal. Bauer, par exemple, croit que la glycosurie est fonction d'une hyperglycémie momentanée.

H. E. passe en revue les organes qui interviennent dans le métabolisme du sucre et étudie leurs modifications au cours de la gestation.

*Foie.* — Contrairement à une opinion encore très répandue, il ne croit pas que, physiologiquement, il existe une insuffisance hépatique du fait de la gestation : la glycogenèse n'est nullement diminuée.

*Thyroïde.* — Suractivité de la glande, d'où retard de la glycogenèse ou augmentation de la glycogénolyse.

*Parathyroïdes.* — Ces glandes sont souvent insuffisantes pendant la gestation; mais rien ne prouve que ceci intervienne dans le métabolisme gravidique des hydrates de carbone.

*Surrénales.* — Les surrénales ont un effet très marqué sur le métabolisme des sucres; elles augmentent la glycogénolyse hépatique. Chez *toutes* les femmes enceintes, elles sont en état de suractivité et on est en droit de conclure qu'elles ont un rôle très important pour la glycosurie gravidique.

*Ovaires.* — Fellner a isolé de l'ovaire 3 substances dont l'une empêche la glycosurie adrénalinique. Cet effet ne se manifestant pas chez le chien dépancréaté, l'hormone doit être tenu pour agissant par l'intermédiaire du pancréas. Wurzler a montré que l'ovariectomie rend plus sensible à tous les stimuli qui peuvent augmenter la glycémie. Kustner a montré que, dès le premier jour de la gestation, chez la lapine, la tolérance pour le sucre diminue; or, l'ablation de l'utérus gravide ne modifie pas cet état, alors que l'ablation des ovaires ramène le métabolisme du sucre à son état habituel; enfin la greffe d'ovaire de femelle gravide a le même effet que la gestation.

*Hypophyse.* — Les modifications anatomiques et fonctionnelles de l'hypophyse pendant la gestation ne laissent pas de doute sur ce que le métabolisme des hydrates de carbone soit influencé par la suractivité hypophysaire.

*Pancréas.* — On a décrit des nécroses et des hémorragies du pancréas pendant la gestation; mais rien ne prouve qu'il y ait un rapport de cause à effet. Par contre, Prochownik pense que les indigestions et les douleurs épigastriques, observées pendant la gestation, sont bien plus souvent causées par une maladie du pancréas que par une lésion de la vésicule. Sirtori, Falco pensent que le pancréas donne les signes d'une moindre activité pendant la gestation, alors que Pepere, Ciuila sont d'un avis opposé. E. conclut que, vraisemblablement, il n'y a rien de constant. Cantoni (confirmé par Jones) montre une diminution du pouvoir tryptique, une diminution plus grande encore du pouvoir lipolytique et un degré normal du pouvoir amylolytique.

E. expose ensuite les travaux de Carlson, Lafon, Falco sur la suppléance exercée par le pancréas fœtal chez les chiennes pleines dépancréatées. Il ne considère pas comme démontré que l'hormone puisse passer du fœtus à la mère ou *vice versa*.

*Système nerveux végétatif.* — Suractivité et, plus particulièrement, hypersympathicotonus.

Malgré tous ces facteurs qui augmentent la mobilisation des sucres, la glycémie reste à son niveau normal. Pourquoi? Parce que le seuil rénal est abaissé ou parce que le sang passe plus lentement dans les glomérules, ces deux processus étant une mesure de défense contre une hyperglycémie qui sans cela serait inévitable.

E. ne croit pas exact de parler de diabète rénal : le diabète rénal est un état permanent, la glycosurie gravidique n'existe que sous l'influence de certaines circonstances. Il ne croit pas plus exact d'assimiler la glycosurie gravidique à une glycosurie alimentaire.

Quant au diabète vrai, il peut être aggravé par la gestation, pour toutes les raisons précitées, et un diabète latent peut être révélé. La glycosurie, observée chez les femmes enceintes, doit amener à restreindre les ingesta sucrés : un excès d'aliments sucrés peut changer un diabète potentiel en un diabète vrai.

*Traitement du diabète vrai.* — L'acétonurie est tout particulièrement redoutable chez la femme enceinte, si on la soumet à un régime trop sévère. Le grand nombre de comas diabétiques qu'on trouve dans la littérature obstétricale n'a pas d'autre cause.

« Si les mesures diététiques manquent à ramener la glycémie à un taux normal et si la glycosurie continue, il faut, sans crainte ni hésitation, administrer de l'Insuline. » E. a fait ses premiers essais avec crainte et s'est fort loué des résultats obtenus.

Observation d'une primipare, au 6e mois, grande mangeuse habituelle, chez qui apparaissent soif et glycosurie. Glycémie, 0,26 à jeun. Cure d'insuline : 40 unités par jour, avec un régime composé de 120 gr. d'hydrates de carbone, 50 gr. de protéines et 200 gr. de graisses. Naissance à terme d'un enfant de 3.400 (glycémie maternelle à ce moment, 0,144, glycémie fœtale, 0,140). Le 6e jour du post-partum, sans traitement, la glycosurie disparaît et la glycémie redevient normale. Henri Vignes.


BAIN SULFUREUX INODORE
Affections cutanées
Hygiénique-Tonique
SULFURINE
LANGLEBERT
ADRIAN & Cie
9, Rue de la Perle
PARIS
dans toutes les Baignoires

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 276)

*(Diagnostic et traitement)* **MONGOLISME**

# Mongolisme

Le mongolisme ou idiotie mongolienne est une malformation congénitale qui se caractérise par le *facies asiatique*. Comme l'avait remarqué Langdon Down, qui en 1866 a fait connaître les *mongolian imbeciles*, les enfants ressemblent à de petits Chinois, Japonais ou Kalmoucks : peau jaune et d'aspect sale, yeux bridés et petits, tête ronde (brachycéphale), retard dans l'éruption dentaire, l'occlusion des fontanelles, la marche, la parole, intelligence amoindrie, goût prononcé pour la musique et la danse, laxité articulaire exagérée. Les médecins, peu familiarisés avec le mongolisme, le confondent avec le myxœdème. Dans les deux cas, il y a retard somatique et psychique, facies lunaire avec bouche bée et langue saillante, gros ventre avec pointe de hernie ombilicale. Mais que de contrastes : agitation chez le mongolien, torpidité et inertie chez le myxœdémateux; obliquité et petitesse des fentes palpébrales chez le mongolien, yeux normaux chez le myxœdémateux; cheveux abondants. chez le premier, cheveux rares et atrophiés chez le second, Enfin l'épreuve thérapeutique est concluante : triomphe de l'opothérapie thyroïdienne dans le myxœdème ou crétinisme sporadique, échec constant dans le mongolisme. Si l'idiotie mongolienne est absolument irrémédiable, l'idiotie myxœdémateuse est curable.

On a pu parler aussi de rachitisme à propos des mongoliens; la coïncidence ne doit pas induire en erreur. Le visage seul, le facies des mongoliens permet de les reconnaître à distance et d'emblée; quand on en a vu un, on les reconnaît tous, car ils semblent appartenir à la même famille et les nouveaux cas qui se présentent sont comme s'ils avaient été déjà vus.

On a beaucoup disserté sur l'étiologie du mongolisme. Nous avons reconnu, après bien d'autres, l'influence de l'épuisement des mères par l'âge, la misère, les chagrins ou la multiplicité des grossesses. Nous avons cité de nombreuses observations où, dans des familles de sept, huit, dix enfants, un seul (généralement le dernier) était mongolien. Néanmoins certains collègues, trouvant cette étiologie trop banale, ont revendiqué pour la syphilis une part de plus en plus large dans la production du mongolisme. La clinique plaide contre cette opinion que nous n'hésitons pas à déclarer erronée après avoir étudié personnellement à ce point de vue près de cent enfants mongoliens. En tout cas, le traitement antisyphilitique n'a aucune action et nous n'avons à opposer à cette variété d'idiotie que des palliatifs.

*La tache bleue mongolique*, observée couramment chez les nouveau-nés de race jaune, et par exception chez les enfants bruns de l'ancien monde, n'a rien à voir avec l'idiotie mongolienne.

1° On combattra la livedo et la tendance algide des mongoliens par les frictions cutanées et l'hydrothérapie chaude : frictions au gant de crins matin et soir, bains chauds et douches chaudes (verser de l'eau à 37°-38° sur le corps deux fois par jour).

2° Faire porter des vêtements chauds, des gilets et bas de laine pour éviter le refroidissement et les affections pulmonaires qui en résulteraient. Les mongoliens meurent jeunes, emportés le plus souvent par la broncho-pneumonie ou la tuberculose, auxquelles ils sont prédisposés.

3° Vie au grand air, cure d'air et de soleil; isolement. Préserver autant que possible les petits mongoliens des contacts suspects (fièvres éruptives, tuberculoses ouvertes).

4° Enseignement individuel, leçons pratiques, leçons de choses école ménagère pour les filles, jardinage pour les garçons, Les leçons théoriques (lecture, écriture et surtout calcul) ont peu de succès.

5° Pour activer la croissance, presque toujours retardée chez les mongoliens, donner une petite dose d'extrait thyroïdien associé à l'extrait de capsules surrénales.

| | |
|---|---|
| Extrait thyroïdien. . . . . | 0 gr. 02 à 0 gr. 05 suivant l'âge. |
| Extrait de capsules surrénales . . . . | 0 gr. 05 à 0 gr. 10 |

Pour un cachet ou comprimé, n° 28. En prendre un avant le premier déjeuner, une semaine sur deux.

6° La semaine suivante, une cuillerée à café avant les deux principaux repas de glycérophosphate granulé.

7° Pendant l'hiver, donner une cuillerée à soupe par jour d'huile de foie de morue si elle est bien tolérée.

J. Comby.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 277)

*(Traitement)* **CHOC TRAUMATIQUE**

# Traitement du choc traumatique

L'état de choc traumatique (en anglais shock) est un trouble dans l'équilibre des fonctions vitales, déterminé par un traumatisme considérable : blessure de guerre, chute d'un lieu élevé, tamponnement par un wagon ou une voiture, etc.

Le choc traumatique est caractérisé cliniquement par la pâleur extrême, l'atonie musculaire, et des réactions d'ordre dépressif pouvant entraîner une mort rapide. Il est souvent associé à des hémorragies abondantes et parfois à des toxémies suraiguës. Le refroidissement du corps et l'hypotension artérielle constituent les éléments essentiels du tableau clinique du choc.

L'hypotension artérielle diastolique persistante au-dessous de 60 mm. au Pachon est l'indice de sa gravité.

Immédiatement après l'accident. — Au moment du relèvement du blessé, les injections stimulantes, éther, caféine, particulièrement d'huile camphrée à la dose de 10 cmc, constituent souvent la seule ressource à laquelle le sauveteur puisse avoir recours. On aura soin de réchauffer le blessé par tous les moyens possibles.

Au domicile du blessé ou a l'hopital. — La position à donner au blessé, le réchauffement du corps et le rétablissement de la pression sanguine constituent les trois points essentiels du traitement.

1° Le blessé sera placé sur son lit dans une *position horizontale* ou légèrement déclive. On pourra appliquer sur les membres un bandage roulé compressif;

2° On veillera à ce que la surface du corps du blessé soit maintenue dans une *atmosphère chaude* de 40 degrés environ;

3° Le *repos absolu* sera de rigueur. Tout mouvement inutile et toute cause de douleur et d'excitation doivent être évités au blessé;

4° On administrera l'*entéroclyse* goutte à goutte de solution isotonique additionnée de 1 pour 100 d'alcool;

5° On cherchera à rétablir la pression artérielle par des injections de solutions salines intraveineuses. Ces injections se feront à doses massives ou à doses fractionnées.

Les doses *massives* sont indiquées principalement lorsque le shock est accompagné d'hémorragie.

Les injections *fractionnées* (250 cmc, au maximum) sont plus utiles dans le shock vrai sans perte de sang notable. L'action sur la tension artérielle est plus durable quand l'injection est faite à la fin de l'opération. Les injections ultérieures seront indiquées par la courbe de la pression sanguine, qui sera prise toutes les demi-heures. Une nouvelle injection sera faite chaque fois que la pression sanguine fléchira [1].

6° Le shock est-il *une indication ou une contre-indication à l'opération*? Il y a lieu de tenir compte ici de la gravité du shock et du *genre* de l'opération.

Si le shock, sans hémorragie, est grave, si le malade est froid et sans pouls, il faut traiter d'abord le shock. Il en est de même si l'opération à pratiquer doit être longue ou complexe, comme c'est le cas dans les opérations abdominales. Les vastes délabrements des membres nécessitant une amputation constituent au contraire une indication opératoire.

L'*anesthésie locale* et l'anesthésie *générale par le protoxyde d'azote* constituent les méthodes de choix. L'*éther* est ensuite l'agent le moins nocif. Les injections intrarachidiennes ont donné des résultats variables suivant les chirurgiens, notamment pour les amputations de membres inférieurs. L'emploi du chloroforme est dangereux.

7° L'état de shock commande un procédé opératoire rapide, simple avec une hémostase préventive provisoire et définitive, parfaite.

(*Instructions du Service de Santé militaire*).

1. Comme solution isotonique à injecter, on peut utiliser de préférence le liquide de Locke.

| | |
|---|---|
| Chlorure de sodium. . . . . . . . . . . . | 8 gr. |
| Chlorure de potassium . . . . . . . . . . . | 0,2 |
| Bicarbonate de soude. . . . . . . . . . . | 0,2 |
| Chlorure de calcium . . . . . . . . . . . | 0,1 |
| Glucose . . . . . . . . . . . . . . . . . | 1 |
| Eau . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 1.000 |

L'injection se fait lentement en 10 minutes environ. Dans les cas où une deuxième injection devient nécessaire, on peut employer une solution renfermant une proportion plus grande de calcium que le liquide de Locke (solution hypertonique).

Si la pression fléchit notablement, la troisième injection contiendra de l'adrénaline (mélange fait extemporairement). Au moment de l'injection, on mélange 1/2 cmc de la solution à 1 pour 1.000 d'adrénaline à 50 cmc de sérum isotonique de la formule A. L'injection se fait lentement, jamais en moins de 10 minutes. Il faut rejeter toute solution d'adrénaline qui n'est pas complètement incolore. L'action de l'adrénaline et de l'extrait hypophysaire est fugace.

La transfusion du sang semble aussi ne donner des résultats qu'en cas d'hémorragie.

# REVUE DES JOURNAUX

## REVUE DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

**Fernando Perez.** ***La contagiosité de l'ozène*** (*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, tome XLV, nº 21, 15 Novembre 1924). — L'étiologie de l'ozène est encore des plus discutées. Alors que pour les uns il s'agit d'un trouble trophique, les autres admettent une infection spécifique, préparée, pour certains, par une atrophie préalable.

Depuis 1899, P. ne cesse de propager une théorie *infectieuse, qui, à elle seule*, en explique toute la genèse, avec comme corollaire la notion de contagiosité. A côté des coryzas para-ozéneux, il existe un ozène vrai spécifique, dû à un microbe spécial, le *B. fœtidus ozenæ*, isolé, cultivé par P. et susceptible de reproduire cette entité morbide chez l'animal inoculé, dans des conditions bien déterminées. La maladie, évoluant chez l'homme, est précédée d'une *phase aiguë* sous forme de rhinite avec obstruction nasale. Ce microbe, que l'on retrouve dans le nez des ozéneux et dans les fosses nasales normales du chien, serait transmis à l'individu sain par contagion.

Dans une série d'observations, P. met en lumière des faits cliniques à l'appui de sa théorie d'où découlent les conclusions suivantes :

L'ozène, comme la tuberculose, est une maladie *contagieuse*. La contagion n'est pas toujours évidente et fatale. Elle est même difficile puisque les germes de l'infection sont recueillis dans le mouchoir. Elle exige les conditions de vie de famille et d'hygiène défectueuse. C'est une maladie de l'enfance, car dans cette période le sujet est en contact plus intime avec des parents, des amis, et le mouchoir est moins individuel. C'est une *contagion affectueuse*. Si l'on admet avec P. l'origine *canine* de l'ozène, il est nécessaire de surveiller les jeux des enfants avec les chiens cohabitant dans la même maison. Quant à l'ozéneux, il doit faire bouillir journellement ses mouchoirs, ne les prêter à personne, se servir de préférence de mouchoirs en papier. Il doit dormir seul et s'abstenir d'embrasser ses parents et amis sur le visage. Enfin, il importe d'examiner avec soin les fosses nasales des nourrices et de l'écolier pour éviter toutes causes de contamination. La maladie est-elle évitable et curable par la vaccination? Selon P., la bactériologie et la vaccinothérapie de l'ozène doivent être mises à l'ordre du jour.

LEROUX-ROBERT.

## KLINISCHE WOCHENSCHRIFT (Berlin)

**F. Brüning** (Berlin). ***La nutrition des parois vasculaires*** (*Klinische Wochenschrift*, tome III, nº 50, 9 Décembre 1924). — La nutrition des parois des vaisseaux est assurée de trois manières : par le sang qui circule à l'intérieur des vaisseaux, par le sang venu des vasa vasorum et par la diffusion des liquides interstitiels. B. s'est demandé quelle part revenait à chacun de ces trois facteurs dans la nutrition des différentes parois vasculaires. Il expose à ce propos les recherches de Pétroff et celles de Lange sur le même sujet. Pétroff, en injectant dans les veines de rats une solution de « Trypan-bleu » et en examinant la paroi aortique, constata que l'adventice et la partie la plus externe des lames élastiques de la media, d'une part et, d'autre part, la tunique interne et la partie la plus interne de la media, se coloraient en bleu, mais qu'à la partie moyenne de la media, il persistait un espace sans coloration. Il en concluait que la tunique interne et le tiers interne de la media dépendaient, au point de vue nutritif, du sang coulant à l'intérieur du vaisseau. Des expériences entreprises sur des lapins et où tout apport nutritif par l'extérieur était empêché confirmèrent cette manière de voir.

Lange, d'autre part, est arrivé à la même conclusion par une autre méthode : en isolant chez un lapin un segment artériel de ses *vasa vasorum* et des tissus avoisinants, il observa des altérations dégénératives au niveau de l'adventice, tandis que les tuniques moyenne et interne restaient intactes.

B. eut l'occasion, chez un homme de 40 ans, à qui il avait pratiqué une sympathectomie périartérielle au niveau de l'humérale gauche et qui était mort six mois plus tard d'une pneumonie, de pratiquer l'examen histologique de l'artère opérée. Il constata que malgré la destruction de l'adventice et par conséquent des *vasa vasorum*, il n'existait aucune lésion dégénérative de la paroi artérielle.

Dans un autre cas, par contre, de sympathectomie périartérielle de la fémorale chez une femme de 65 ans et de mort ultérieure, il existait des lésions très marquées de la media. Mais des lésions analogues existaient sur l'artère homologue, de sorte qu'elles doivent être mises en partie sur le compte de l'artério-sclérose. B. est enclin à supposer, cependant, que dans une artère atteinte d'artério-sclérose, la nutrition par le courant sanguin du vaisseau se fait moins bien et qu'il se produit une sorte de suppléance par les *vasa vasorum* qui pénètrent plus profondément à l'intérieur de la paroi vasculaire.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**K. Meyer.** ***Du rôle de l'entérocoque dans les infections des voies urinaires et des voies biliaires*** (*Klinische Wochenschrift*, tome III, nº 50, 9 Décembre 1924). — Si le rôle du streptocoque dans les infections paraît s'élargir tous les jours, la question de son unité et de sa pluralité se pose de plus en plus; en Allemagne, on tend à adopter la classification de Schottmüller en *streptococcus hemolyticus, mucosus et viridans*; en Angleterre et en Amérique, l'étude de l'action du streptocoque sur différents hydrates de carbone a permis, à la suite du travail initial de Gordon, de décrire de nombreux types distincts de ce germe. On tend donc actuellement à admettre la variabilité du streptocoque, dont certains germes voisins, comme le *streptococcus putridus, l'entérocoque* et même le pneumocoque paraissent représenter des formes atypiques.

Parmi celles-ci, M. étudie particulièrement, ici, l'entérocoque. Considéré comme un simple germe fécal sans valeur pathogène par les premiers auteurs allemands, tels que Escherich, Schmitz, qui l'isolèrent, et par des bactériologistes anglais, tels qu'Andrew, Hordes, Dible, il fut décrit par Thiercelin comme l'agent de certaines entérites infectieuses, mais, pour cet auteur également, son rôle se limitait à l'intestin.

M. rappelle sa parenté morphologique avec le pneumocoque, et, en même temps, les caractères distinctifs d'avec ce dernier : pas de capsules visibles dans le microbe isolé de l'organisme, caractères de cultures différents. D'autre part, il se distingue du *streptoccus hemolyticus* par l'absence d'hémolyse *in vitro*. Il donne, comme le *steptoccoccus viridans*, des colonies vertes, sur milieux au sang, mais ne se dispose pas en chaînettes comme ces derniers et trouble uniformément le bouillon tandis que le *streptococcus viridans* pousse en gros grumeaux à la partie inférieure du ballon. L'entérocoque, d'autre part, paraît identique au *streptococcus lacticus* de Krüse, agent de la fermentation lactique. Ces deux germes seraient eux-mêmes des formes altérées du pneumocoque, telles qu'on peut les rencontrer dans la bouche de sujets sains ou dans les cultures vieillies. M. insiste enfin sur le polymorphisme de l'entérocoque, qui est un de ses caractères essentiels : il peut prendre un aspect de grappe rappelant le staphylocoque, ou encore une forme de bâtonnet court ressemblant au pseudo-diphtérique.

Le rôle pathogène de l'entérocoque a été laissé dans l'ombre par les auteurs qui l'ont décrit. M. cite à ce propos l'article de Macaigne dans le nouveau Traité de Médecine et fait remarquer que si l'Ecole française reconnaît son rôle en clinique et décrit une entérococcie, elle met au premier plan ses localisations intestinales.

Or, le rôle pathogène de l'entérocoque, pour Meyer, est beaucoup plus étendu. Tout d'abord, il serait fréquemment l'agent de suppurations para-intestinales : pérityphlites, péricolites, abcès sous-phréniques, abcès du Douglas. On le rencontrerait souvent aussi, quoique moins fréquemment que le colibacille, au cours des inflammations des voies urinaires : cystites, pyélo-néphrites. Sur 45 cas de ces affections, M. l'a trouvé 12 fois en culture pure.

Mais son rôle essentiel, d'après M., est celui qu'il joue dans l'infection des voies biliaires, dont il serait l'agent principal avec le colibacille.

M. tire cette conviction de 140 examens bactériologiques de pus ou exsudat prélevé au niveau des voies biliaires. Dans 34 cas, et dans 41 pour 100 des cas où l'examen bactériologique fut positif, il a trouvé l'entérocoque. Dans 22 cas, il s'agissait d'une culture pure. Rarement, le germe fut identifié à l'examen direct; le plus souvent, il se présentait en chaînettes imitant le streptocoque et seuls les caractères culturaux permirent de l'identifier. Par contre, M. ne trouva jamais dans les voies biliaires le streptocoque hémolytique, et 2 fois seulement un streptocoque. Il rappelle à ce propos les travaux d'Eischoff, qui avait voulu attribuer au *streptococcus viridans* de Schottmüller certaines cholécystites subaiguës et décrire une cholécystite lente à l'égal d'une endocardite lente. D'après M., les cas d'Eischoff se rapportent, en réalité, à l'entérocoque. M. admet, pour ces infections biliaires à entérocoques, comme pour les infections correspondantes à colibacilles, une origine intestinale.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**Gubergritz et Ischtschenko** (Kiew). ***Diagnostic différentiel des affections abdominales*** (*Klinische Wochenschrift*, t. III, nº 51, 16 Décembre 1924). — Dans ce travail, présenté au Congrès thérapeutique panrusse tenu à Moscou en 1924, G. et I. étudient une méthode de diagnostic des affections abdominales qui consiste à anesthésier l'un et l'autre des ganglions sympathiques paravertébraux, afin de préciser à quelle zone segmentaire de la moelle correspond l'organe qui souffre. Leurs expériences ont porté sur 73 malades. Après avoir précisé sur le cadavre la situation des différents ganglions par rapport à la colonne vertébrale et aux apophyses épineuse et transverse, G. et I. ont employé une solution de novocaïne-adrénaline qu'ils portaient, par une injection paravertébrale dont ils précisent la technique, jusqu'au contact des ganglions en question. On obtient ainsi des anesthésies segmentaires qui permettent un diagnostic précis de localisation, en ce qui concerne en particulier la différenciation entre les affections du duodénum et du foie d'une part, et d'autre part de l'estomac, des reins, des organes génitaux chez la femme, qui correspondent à des segments médullaires nettement distincts. Cette méthode d'anesthésie paravertébrale peut d'ailleurs être érigée en méthode thérapeutique et permettrait de juguler les crises douloureuses abdominales.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**J. Duzar et G. Fritz** (Budapesth). ***L'alcalinité sanguine par hyperventilation et la réaction à l'adrénaline*** (*Klinische Wochenschrift*, tome III, nº 51, 16 Décembre 1924). — D. et F. ont eu pour objet de déterminer comment se comportait l'élévation de pression consécutive à l'injection d'adrénaline après avoir produit chez l'animal, par des respirations répétées et peu profondes, une hématose exagérée et par conséquent une alcalinité anormale du sang. En effet, l'hyperventilation mène à « l'alcalose sanguine » par exagération de la perte en $CO^2$. L'animal utilisé était le chat. L'hyperventilation était provoquée par respiration artificielle chez l'animal trachéotomisé. Après détermination de la pression intracarotidienne, D. et F. injectaient par voie intraveineuse un milligr. d'adrénaline, inscrivaient la courbe de pression post-adrénalinique, puis 30 minutes plus tard provoquaient l'hyperventilation pul-

monaire. 10 minutes après l'hyperventilation, ils injectaient la même dose d'adrénaline et déterminaient de nouveau la courbe de pression.

Dans tous les cas, D. et F. ont constaté que l'hyperventilation pulmonaire (qui, plusieurs fois, s'est accompagnée de tétanie, conformément à l'hypothèse de Frendenberg et György concernant les variations du métabolisme du calcium consécutives à l'hyperalcalinité) a été suivie d'une élévation et d'un allongement de la courbe de pression adrénalinique. Par contre, une diminution de la ventilation pulmonaire entraîne une diminution de l'élévation de pression à la suite de l'injection d'adrénaline. Les variations de la glycémie adrénalinique ne se sont pas montrées parallèles.

Pierre-Noel Deschamps.

**J. Abelin et Kenzure Miyazaki** (Tokio). ***De l'influence de l'administration du lait par voie parentérale sur le métabolisme basal et sur le pouvoir dynamique spécifique de la viande*** (*Klinische Wochenschrift*, tome III, n° 52, 23 Décembre 1924). — A côté de la détermination du métabolisme basal, l'étude des échanges gazeux post-prandiaux est un moyen commode d'éclaircir le mécanisme des échanges dans l'organisme. Il faut définir à ce propos le *pouvoir dynamique spécifique des aliments*, c'est-à-dire les variations du métabolisme produites par une quantité déterminée de chacun d'eux. Ce pouvoir dynamique spécifique, comme le métabolisme basal lui-même, dépend d'un certain nombre de facteurs. Dans un précédent travail, A. et K. M. ont déterminé l'influence du système nerveux organo-végétatif et des glandes endocrines, notamment de la thyroïde, sur ce pouvoir dynamique spécifique.

D'autre part, les travaux antérieurs de Weichhardt, de Bier, de Hashimoto, de Gottschalk et Isaac, de Freund et Gottlieb, etc., ont montré les variations imprimées à ce dernier par l'introduction parentérale d'albumine dans l'organisme. Dans le mémoire actuel, travail de l'Institut de physiologie de l'Université de Berne, A. et K. M. ont étudié l'influence, à ce point de vue, des injections de lait chez l'animal, et ont cherché à résoudre les trois questions suivantes : action du lait par voie parentérale sur le métabolisme basal? son action sur le pouvoir dynamique spécifique de la viande? son action sur la sensibilité des animaux à la thyroïde? L'animal employé était le rat. A. et K. M. déterminaient le métabolisme basal des animaux, puis les nourrissaient avec une quantité déterminée de viande et déterminaient l'augmentation des échanges gazeux. Ils pratiquaient ensuite à intervalles réguliers des injections de lait, et dans l'intervalle déterminaient à plusieurs reprises le métabolisme basal et le pouvoir dynamique spécifique. Ensuite les animaux recevaient de la glande thyroïde en ingestion, et de nouveau on mesurait le métabolisme basal et les échanges gazeux. Une série d'animaux témoins, où des injections de lait n'avaient pas été pratiquées, accompagnait la série d'expériences.

Les résultats de ces expériences sont les suivants : les injections de lait n'ont eu aucune action sur le métabolisme basal. Par contre, elles ont influé notablement sur le pouvoir dynamique spécifique de l'aliment employé : l'animal qui avait reçu l'injection de lait réagissait avec beaucoup plus d'intensité à l'ingestion de viande que le témoin ; cette élévation du pouvoir dynamique spécifique chez les animaux injectés apparaissait 6 à 8 heures après l'ingestion alimentaire.

Les injections de lait, par contre, ne paraissent pas avoir une action nette sur la sensibilité de l'organisme à la thyroïde.

Il y a donc là, dans l'administration parentérale de lait, un élément qui n'influe pas sur le métabolisme basal et influe au contraire sur la valeur des variations des échanges gazeux après ingestion de viande, c'est-à-dire sur le pouvoir dynamique spécifique de la viande. D'autres facteurs, au contraire, modifient le métabolisme basal sans modifier ce pouvoir dynamique spécifique.

Ce sera la tâche de la physiologie moderne des échanges de pénétrer plus avant dans l'étude de ces phénomènes.

Pierre-Noel Deschamps.

### ZENTRALBLATT für CHIRURGIE

(*Leipzig*)

**Prof. F. Oehlecker.** ***Nouvelles constatations tirées de 400 transfusions sanguines directes de veine à veine*** (*Zentralblatt für Chirurgie*, an. LI, n° 43, 25 Octobre 1924). O. est l'inventeur d'une méthode et d'une instrumentation pour la transfusion sanguine directe, de veine à veine, qui a le triple avantage : d'infuser du sang absolument pur; de ne laisser ce sang en dehors des deux organismes, donneur et récepteur, qu'un temps infime de quelques secondes; de permettre de régler, à tout moment, la quantité de sang à injecter. Laissant de côté ici la technique de la méthode (qu'on trouvera décrite dans *Deut. Zeitsch. f. Chir.*, 1921, t. CLXV, p. 397) ainsi que ses applications cliniques, nous nous bornerons à exposer quelques remarques, concernant la transfusion sanguine en général, que l'auteur tire d'une expérience portant actuellement sur 400 opérations de ce genre.

La question la plus intéressante, et toujours en discussion, est celle de l'hémolyse. Cliniquement, elle se manifeste dans les *toutes premières minutes* qui suivent la transfusion sanguine (les phénomènes, frissons, mouvement fébrile, qui ne surviennent qu'une demi-heure à une heure après l'injection de sang et qui sont d'ailleurs passagers et sans importance, n'ayant absolument rien à voir avec l'hémolyse). Les symptômes qui signalent l'hémolyse apparaissent dès la 1re ou la 2e minute; ils sont caractérisés par de l'agitation, de l'angoisse, des palpitations, une aggravation du pouls, de la lumbalgie, parfois, chez les sujets très anémiés et très pâles, par une recoloration fugace du teint qui redevient bientôt livide; quand l'hémolyse est intense, et surtout quand on a injecté d'emblée une grande quantité de sang, on peut assister à la disparition du pouls, à des accidents de collapsus, de relâchement des sphincters avec vomissements. Aussi convient-il, dans toute transfusion sanguine — et l'instrumentation d'O. le permet aisément — de toujours essayer la « sensibilité réactionnelle » du sang du récepteur vis-à-vis de celui du donneur, de procéder à l'« épreuve biologique » de l'hémolyse en ne transfusant tout d'abord qu'une minime quantité de sang — 10 à 20 cmc — et en observant ce qui se passe dans les minutes qui suivent : si aucun des symptômes signalés plus haut ne se manifeste, on peut continuer la transfusion ; en présence de signes moins nets laissant place à l'hésitation, on peut injecter une nouvelle quantité de sang et attendre quelques minutes de plus. Mais dès que les signes d'hémolyse sont nets, il faut arrêter la transfusion.

On a dit que des symptômes de choc pouvaient s'observer dans la transfusion, sans qu'il y ait hémolyse. Jamais O. n'a rien vu de semblable. Il ne faut pas confondre hémoglobinurie et hémoglobinémie, la première pouvant faire défaut alors qu'existe la seconde; on sait, en effet, qu'en cas d'hémolyse légère, la substance colorante lysée peut être détruite par le foie. Seule donc l'*hémoglobinémie* traduit l'hémolyse et elle n'a jamais manqué dans les cas de choc par transfusion observés par O.

La détermination des compatibilités sanguines (groupes sanguins) est une bonne épreuve qui doit être faite, autant que possible, avant toute transfusion ; mais il ne faut lui accorder qu'une valeur relative, car elle s'est montrée en défaut dans 10 pour 100 environ des cas de la statistique de O où « l'épreuve biologique » fut positive. Celle-ci apparaît donc à la fois comme plus sûre et plus pratique, car il est souvent difficile, sinon impossible, dans les cas d'urgence, de procéder à la détermination du groupe sanguin auquel appartient le récepteur et de lui choisir un donneur adéquat.

L'important est que le donneur soit vigoureux et sain. C'est une erreur de croire qu'il est préférable de le choisir dans la famille même du récepteur et du même sexe. Il faut naturellement écarter comme donneur tout sujet suspect de syphilis ou de malaria. Un donneur dont le sang a convenu pour une transfusion peut encore donner son sang pour une nouvelle transfusion au même récepteur : il ne se forme pas d'agglutinines.

Telles sont les principales conclusions pratiques que O. tire de sa grande expérience de la transfusion sanguine J. Dumont.

### MITTEILUNGEN AUS DER MEDIZINISCHEN FAKULTAT DER KAISERLICHEN UNIVERSITAT ZU TOKYO

(*Tokyo*)

**H. Uyeda** ***Recherches sur l'albuminurie orthostatique*** (*Mitteilungen aus der medizinischen Fakultät der kaiserlichen Universität zu Tokyo*, t. XXXI, n° 2, 4 Novembre 1924). — Ce mémoire s'ouvre par un exposé destiné à faire ressortir les divergences qui règnent entre les conceptions pathogéniques de l'albuminurie orthostatique. Les hypothèses invoquées se réduisent à 4 : trouble mécanique de la circulation; trouble vaso-moteur ou anomalie d'origine endocrinienne résultant soit d'une suractivité, soit d'une insuffisance du système chromaffine; anomalie constitutionnelle (asthénie congénitale avec méiopragie des reins); origine variable, l'albuminurie orthostatique n'étant qu'un symptôme appartenant à des entités morbides diverses.

Pour éclairer une pathogénie susceptible d'interprétations aussi différentes, U. a soumis à des épreuves variées 13 malades atteints de cette affection, des adultes pour la plupart, la maladie étant loin d'être rare à cet âge.

Il a d'abord cherché à préciser l'influence de l'attitude lordotique, car on sait que bien des auteurs rattachent l'albuminurie à un trouble provoqué dans la circulation rénale par la lordose de la station debout. U. a constaté que la lordose en position verticale s'accompagnait d'une albuminurie plus forte que la lordose en décubitus dorsal obtenue au moyen d'un coussin. Immédiatement après ces épreuves l'urine ne montre que de très rares cylindres d'ordinaire hyalins, globules rouges ou cellules de l'épithélium rénal; par contre, l'acidité et la pseudo-albumine augmentent le plus souvent. Une heure de position cyphotique suffit en général pour faire disparaître l'albuminurie provoquée par la lordose.

Les fonctions rénales dans cette affection ont été souvent étudiées, mais l'accord est loin de régner dans les résultats. U. a employé l'épreuve de la diurèse provoquée, celle des chlorures et celle de l'urée. Il a vu que les sujets atteints présentent presque toujours une élimination aqueuse exagérée, l'eau est parfois éliminée en quantité normale, mais jamais il ne se produit de ralentissement de l'élimination ni de rétention aqueuse dans l'organisme. Le pouvoir d'accommodation, c'est-à-dire la faculté de dilution ou de concentration, est toujours intact. L'épreuve du sel donne des résultats inconstants; assez souvent il existe un ralentissement de l'excrétion chlorurée. L'épreuve de l'urée montre une élimination de l'azote quantitativement normale, mais souvent accélérée. Quelle est la raison de l'élimination exagérée de l'eau chez ces malades? Il est difficile de se prononcer avec certitude. U. incrimine une hypersensibilité des vaisseaux rénaux associée à une faiblesse fonctionnelle des tubuli; en tout cas, la méiopragie du rein est indiscutable.

Comparant la teneur de l'urine en matériaux solides dans la station debout et dans le décubitus, U. a trouvé le taux des phosphates toujours diminué de façon absolue dans l'urine recueillie pendant la station debout; il en est de même le plus souvent pour les chlorures et l'azote non protéinique; mais si l'on compare les quantités excrétées d'heure en heure, on note de grandes oscillations et l'on voit que ces diminutions ne suivent pas une proportion régulière. Ces résultats ne concordent pas avec ceux qu'on observe dans les urines de stase cardiaque, et il n'est pas permis de dire que l'albuminurie qui se produit dans le rein orthostatique dérive simplement de la stase.

Divers auteurs ayant incriminé la sympathicotonie dans la genèse de l'albuminurie orthostatique, U. a soumis ses patients à diverses épreuves pharmacodynamiques. Il n'a presque jamais isolé de forme

pure de sympathicotonie ou de vagotonie. Certains sujets se montrent sensibles à la pilocarpine, à l'adrénaline et à l'atropine, ce qui indique un état d'instabilité de tout le système nerveux végétatif; d'autres réagissent à l'atropine, mais ni à l'adrénaline ni à la pilocarpine par hypotonie de tout le système végétatif; d'autres à l'adrénaline et à l'atropine, mais non à la pilocarpine par sympathicotonie consécutive à une hypovagotonie; d'autres à l'adrénaline et à la pilocarpine, mais non à l'atropine, ce qui relève d'une hypertonie de tout le système végétatif. Bref, il n'y a pas d'état du système végétatif caractéristique de l'albuminurie orthostatique; autrement dit, cette affection au point de vue constitutionnel n'est pas une; toutefois il faut reconnaitre que beaucoup de sujets se montrent sensibles à l'atropine.

L'exploration clinique du système nerveux végétatif a donné les résultats suivants. Le dermographisme, l'arythmie respiratoire et le réflexe oculo-cardiaque positif se rencontrent presque toujours associés à la sensibilité à l'atropine, à la pilocarpine et à l'adrénaline dans les états d'instabilité de tout le système végétatif. Le dermographisme accompagne en général la sensibilité à l'adrénaline. Le parallélisme entre l'arythmie respiratoire et le réflexe oculo-cardiaque est très rare. D'ordinaire la première va de pair avec la réaction à la pilocarpine, le second avec la sensibilité à l'atropine. Le réflexe oculo-cardiaque est généralement très positif dans l'albuminurie orthostatique, moins fréquente est l'arythmie respiratoire, plus rare encore le dermographisme.

U. a recherché encore l'influence des drogues neurotropes sur l'albuminurie. Chez certains sujets, malgré le décubitus en cyphose, l'albuminurie fut provoquée par l'injection d'adrénaline ou rarement de pilocarpine, bien que ces patients ne se soient pas en général montrés spécialement sensibles à ces substances. L'atropine, la pilocarpine ou l'adrénaline peuvent supprimer l'albuminurie consécutive à la lordose; il existe alors le plus souvent une sensibilité nette vis-à-vis de ces drogues. La plupart des sujets réagissant à l'atropine, c'est cette dernière qui supprime le plus souvent l'albuminurie lordotique. Ce résultat indique que la stase rénale n'explique pas à elle seule l'albuminurie orthostatique, mais de nouvelles recherches s'imposent pour éclaircir le mécanisme de cette anomalie.

P.-L. Marie.

### THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

**William J. Baker** (de Chicago). ***L'intradermo-réaction au sel dans la scarlatine et la diphtérie*** (*Journal of the American Medical Association*, tome LXXXIII, n° 20, 15 Novembre 1924). — Le présent travail s'inspire des recherches antérieures de Mac Clure et Aldrich; ces auteurs avaient montré que la tuméfaction locale, causée par une injection intradermique d'une solution de NaCl variant de 0,2 à 0,8 pour 100, disparaissait plus vite chez les sujets œdémateux que chez les sujets normaux; plus l'œdème était considérable, plus la tuméfaction locale disparaissait vite. Mac Clure et Aldrich rattachent ce fait à une conception particulière de la pathogénie des œdèmes. D'après eux, tout œdème est en corrélation avec une infection entraînant elle-même une intoxication particulière de l'organisme, qui a pour effet de rendre les tissus avides d'eau; cette propriété spéciale des tissus explique le phénomène qu'ils ont décrit, l'œdème local produit par l'intradermo-réaction saline diffusant rapidement dans tout l'organisme. D'autre part, d'après eux, cette réaction pourrait être étudiée dans une série d'infections et être un élément de pronostic.

B. a appliqué ces idées à l'étude de 20 cas de scarlatine et 30 cas de diphtérie, dont les 2/3 étaient des enfants. Il a observé que dans ces deux maladies, le temps de disparition de l'œdème local est réduit et que cette réduction est parallèle à la sévérité de l'infection.

Ce phénomène ne paraît pas être en rapport avec une atteinte rénale. Indépendamment des prémisses, vraiment trop hypothétiques à notre avis, sur lesquelles reposent ces recherches, il y a là un fait intéressant et qui mériterait d'être contrôlé.

Pierre-Noel Deschamps.

**L. R. Buys et Ludo von Meysenbug** (de New-Orléans). ***Valeur comparative des symptômes cliniques, radiologiques et sérologiques du rachitisme chez des enfants nourris au sein*** (*Journal of the American Medical Association*, tome LXXXIII, n° 20, 15 Novembre 1924). — B. et M. rappellent qu'aux signes cliniques classiques du rachitisme, les travaux de ces dernières années ont ajouté des signes radiologiques (modifications des épiphyses des os longs) et sérologiques (réduction des phosphates inorganiques du plasma avec conservation du taux du calcium). Il leur a paru intéressant de rechercher la valeur respective de ces différents symptômes. A cet effet, parmi tous les enfants d'une crèche, ils ont dénombré tous les cas de déformations crâniennes, cranio-tabes, déformations des côtes, chapelets costaux et jambes arquées, en même temps qu'ils pratiquaient des radiographies des poignets et la détermination du phosphate et du calcium dans le plasma.

Ces recherches ont porté sur 68 enfants. Chez 56 d'entre eux, D. et M. firent à la fois un examen clinique, une radiographie et un examen sérologique. D. et M. en concluent que l'exploration sérologique est le procédé de diagnostic le plus sûr du rachitisme, tout en étant d'une application difficile pour les besoins courants de la clinique. Une radiographie montrant les lésions caractéristiques doit entraîner la conviction, mais l'examen radiologique ne donne pas de résultats constants. Quant à l'examen clinique, il doit garder toute sa valeur parmi les signes cliniques, D. et M. attachent la plus grande importance aux chapelets costaux et à l'élargissement des épiphyses.

Pierre-Noel Deschamps.

### ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY (Chicago)

**Schwartz et Levin.** ***Le contenu du sang en calcium dans diverses dermatoses*** (*Archives of Dermatology and Syphilology*, tome X, n° 5, Novembre 1924). — Les auteurs ont recherché, par la méthode de Kramer et Tisdall, la teneur en calcium du sang dans diverses affections cutanées. Normalement, la teneur en calcium varie de 9 à 12 milligr. pour 100 cmc de sérum.

Dans certains cas d'acné, d'eczéma, de furonculose, de folliculite de la barbe, on nota un abaissement de la teneur en calcium (7 milligr.). Dans ces cas, on obtint une amélioration notable par l'administration de parathyroïde et de lactate de calcium; en même temps, la teneur en calcium augmentait dans le sang. Sur 13 cas d'urticaire, un seul montra une diminution du calcium dans le sang. 3 cas d'œdème angioneurotique donnèrent un résultat normal. Dans 2 cas d'érythème polymorphe et dans 2 cas de purpura, le calcium était diminué.

Dans 3 cas de dermatite actinique (hypersensibilité de la peau aux rayons solaires), le calcium était également diminué.

Les auteurs concluent de leurs recherches que l'examen du sang au cours de diverses dermatoses ne révèle pas de relations nettes entre le contenu du sang en calcium et la dermatose.

R. Burnier.

**Greenbaum et Wright.** ***Effets de la thérapeutique protéinique non spécifique dans la syphilis*** (*Archives of Dermatology and Syphilology*, tome X, n° 5, Novembre 1924). — La thérapeutique non spécifique a été employée avec succès dans divers domaines de la médecine: dans certaines infections aiguës (fièvre typhoïde, diphtérie, charbon, érysipèle, pneumonie, scarlatine), dans le rhumatisme, dans la blennoragie et ses complications, dans certaines dermatoses (psoriasis, furonculose, eczéma, dermatite exfoliatrice), dans les affections oculaires (iritis, ulcères de la cornée, kératite).

Les auteurs rapportent brièvement les observations de 35 malades atteints de lésions syphilitique secondaires ou tertiaires, chez lesquels ils injectèrent dans les fesses une suspension stérile à 4 pour 100 de protéine du lait; les injections étaient répétées tous les 2 ou 3 jours.

Dans la plupart des cas, les injections de lait amenèrent ou bien la disparition totale des lésions ou une amélioration de 75 pour 100 de ces lésions et cela avant toute injection d'arsénobenzol.

Les auteurs se gardent de conclure que la syphilis doit être exclusivement traitée par la protéinothérapie; ils estiment seulement que cette thérapeutique stimule les forces naturelles du corps et constitue un adjuvant puissant au traitement spécifique.

R. Burnier.

**Keim.** ***Leucémie cutanée généralisée*** (*Archives of Dermatology and Syphilology*, tome X, n° 5, Novembre 1924). — Des réactions cutanées peuvent s'observer au cours des 2 grands types de leucémie; elles sont surtout fréquentes dans la leucémie lymphatique. Elles peuvent revêtir la forme de pétéchies, de vésicules, de papules, de pustules, de nodules, de tumeurs et d'infiltrations localisées ou généralisées. Souvent ces diverses formes sont combinées sur le même malade.

Keim rapporte l'observation d'un homme de 56 ans qui, à 50 ans, présenta une éruption papulo-vésiculeuse des 2 jambes avec prurit intense; puis les lésions s'étendirent à tout le corps, sous forme de dermatite exfoliatrice. En certains points, la peau était épaissie et œdémateuse. Aux pieds, en particulier, l'épiderme était brunâtre, épaissi, verruqueux, papillomateux par places. On ne pouvait percevoir le foie ni la rate à la palpation, mais on notait une adénopathie généralisée. Le sang contenait 30.000 leucocytes, surtout des lymphocytes (60 pour 100). La biopsie montra une infiltration lymphomateuse abondante caractéristique de l'épiderme et du derme.

L'état général s'aggrava et le malade mourut de broncho-pneumonie.

R. Burnier.

### ARCHIVES OF NEUROLOGY and PSYCHIATRY (Chicago)

**D. Cowie, Parsons et Th. Raphael.** ***Insuline et dépression mentale*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XII, n° 5, Novembre 1924). — Dans un travail sur l'insuline chez les enfants diabétiques, les auteurs ayant remarqué l'effet notable de l'insuline sur l'atténuation de la dépression marquée que présentent souvent les malades, cette observation les conduisit à étudier l'effet de cette médication dans les états de dépression mentale proprement dite. Dans la psychose maniaque dépressive, il existe un trouble de l'utilisation du glucose; à la phase dépressive, l'utilisation du glucose est retardée de façon comparable à ce qui se passe dans le diabète, tandis qu'à la phase d'agitation, la courbe d'utilisation du sucre s'abaisse au-dessous de la normale, ce qui semble indiquer une augmentation de l'utilisation du glucose. C., P. et R. ont donc étudié l'effet de l'insuline sur l'absorption et l'utilisation du glucose dans la phase dépressive de la psychose maniaque dépressive dans 7 cas et l'ont contrôlé sur plusieurs sujets normaux. Chez les sujets normaux, la courbe d'utilisation du glucose est peu ou pas modifiée par l'insuline à la dose de 5 unités. La quantité d'insuline nécessaire, à la phase dépressive de la psychose maniaque dépressive, pour rendre normale la courbe d'utilisation du glucose ou pour l'abaisser comme dans les états d'excitation est plus ou moins importante suivant les cas et est proportionnelle à l'intensité de la dépression. Le degré de la dépression peut donc être mesuré par la quantité d'insuline nécessaire à amener la courbe d'utilisation du glucose à la normale. Quant à l'effet clinique de l'insuline sur l'état mental, il s'est montré nul.

Alajouanine.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 278)



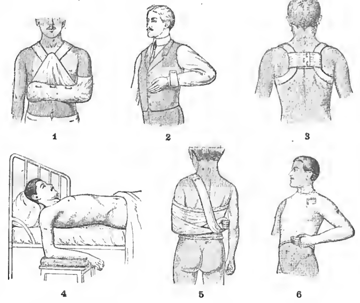
# Fractures de la clavicule

La fracture de la clavicule est caractérisée par la saillie du fragment interne attiré en haut par le sterno-cléido mastoïdien; le moignon de l'épaule est porté en avant.

De multiples modes de traitement sont préconisés; leur nombre indique qu'aucun n'est parfaitement satisfaisant. Voici les plus courants.

1. On peut se contenter de faire soutenir le bras par l'ÉCHARPE classique.
   Avoir soin, en épinglant le bandage, de reporter le plus possible le coude en arrière (fig. 1).
2. Au bout de quelques jours, on remplace la grande écharpe, par une petite écharpe, laissant la main libre (fig. 2).
3. Deux anneaux, caoutchoutés de préférence (en général deux gros drains recouverts d'une bande) et serrés par un lien, à la partie postérieure, effacent les deux épaules en arrière. Un même dispositif de lacs empêche les anneaux de trop s'écarter au niveau de la poitrine (fig 3).
   Destot remplaçait les anneaux par une chambre à air de bicyclette, croisée en sautoir et bien gonflée. Ne pas oublier, dans ce cas, d'interposer entre la valve et la peau une plaque de carton.
4. La méthode de Couteaud : le malade couché sur un lit dur et *l'épaule hors du lit, en porte à faux*, a le bras pendant. Cette position est pénible à supporter et on est rapidement obligé de soutenir l'avant-bras par un tabouret capitonné (fig. 4).
5. La position préconisée par Ombrédanne chez l'enfant : *le bras est maintenu derrière le dos* par quelques tours de bande Velpeau, la main étant soutenue par une deuxième bande en sautoir (fig. 5).
6. En réalité, il n'y a pas *une* position type, mais chaque fracture a une position optimum de réduction. Le blessé étant assis on cherche cette position favorable en mettant le bras plus ou moins en abduction et plus ou moins en arrière. Et on fige la réduction à l'aide d'un corset plâtré thoraco-brachial (qui, de préférence, prendra les deux épaules comme fig. 6). Il est bon, ultérieurement, de fenêtrer le plâtre au niveau de la fracture pour surveiller les fragments et parfaire au besoin la correction au moyen de tampons de coton.

CONCLUSION — Bien d'autres appareils et bandages sont employés. Tous ont des succès à leur actif, car, fort heureusement, la clavicule est de bonne composition et consolide bien.




En pratique courante :

A. Pour la fracture banale, 9 fois sur 10 l'écharpe classique suffit (remplacée même au bout de quelques jours par une écharpe simple laissant la main libre).

B. L'ostéosynthèse (qui laisse une cicatrice) n'a que des indications restreintes : pointe aiguë menaçant d'embrocher la peau ou le paquet vasculo-nerveux.

C. Faut-il obtenir un résultat esthétique? Une femme se soumettra à la position de Couteaud. Mais il est infiniment préférable d'appliquer un plâtre thoraco-brachial (dans la meilleure position de réduction) qui permet la déambulation.

D. De toutes façons, l'immobilisation n'excédera pas 15 jours chez l'enfant et 3 semaines chez l'adulte.

DESFOSSES et COLLET.

---

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 279)



# Du choix d'une cure thermale

Quels sont les points à envisager par le médecin qui veut adresser un malade à une station thermale ? Il ne s'agit ici que des contre-indications générales.

Une fois que le médecin aura devant lui la liste des stations similaires entre lesquelles il doit choisir, quels sont les éléments qui devront guider son choix ?

## 1° DU COTÉ DU MALADE.

De véritables truismes sommeillent dans tous les manuels d'hydrologie. Il est bien entendu qu'on n'enverra aux eaux ni les cachectiques, ni les séniles, ni les sujets en état aigu.

*a)* APPAREIL CIRCULATOIRE — Autrefois, on disait : l'artério-sclérose est une contre-indication aux cures thermales. Cela était vrai. Puis on a dit : l'hypertension est une contre-indication. Cela n'est pas vrai. On a établi à tort une synonymie entre les deux termes. Par réaction, on aurait tendance à dire aujourd'hui : l'hypertension n'est jamais une contre-indication. Cela n'est pas vrai non plus. Ce qui est vrai, c'est que : *souvent l'hypertension simple n'est pas une contre-indication.*

Cette question est d'ailleurs à l'étude. En pratique, être plus prudent pour les *hypertendus spasmodiques* que pour les *hypertendus pléthoriques.* Tenir compte également de la pression différentielle : avec une minima élevée, elle commande une grande prudence si P. D. est insuffisante (règles de concordance de Lian).

*b)* SYSTÈME NERVEUX. — Ce qui doit être classé sous cette rubrique, c'est le mode de réaction du sujet. On disait autrefois neuro-arthritique et lymphatique; on a voulu schématiquement et d'une façon absolue remplacer ces termes par les termes de sympathicotonie et de vagotonie. Sous cette forme, ce n'est pas exact. L'étude des perturbations d'origine vago-sympathique n'en est pratiquement encore qu'à son début. Il est trop tôt pour fonder sur elle une discrimination sérieuse des indications des cures thermales.

Il serait plus simple et plus commode de se demander momentanément au sujet de chaque malade : est-ce un *hyper* ou un *hypo* ?

Exemples : si c'est un respiratoire, se caractérise-t-il plutôt par des phénomènes spasmodiques (paresthésies pharyngo-laryngées, toux) ou bien par de l'atonie avec sécrétions abondantes ?

Au point de vue du tube digestif, on devra faire la distinction entre, par exemple, les phénomènes de constipation par spasme (excitables) ou par stase (atones). En dehors, d'ailleurs, de sa relation au fonctionnement de chaque organe, le système nerveux intervient d'une façon beaucoup plus générale. Chez les excitables, la fatigue par épuisement nerveux sera d'abord et avant tout justiciable du calme et du repos; chez les atones, la fatigue par déchéance organique réclamera au contraire une stimulation générale de l'organisme. Les stations thermales ont une clientèle trop importante de psychopathes de toutes catégories (psychasthéniques, obsédés, anxieux, etc.) pour qu'il ne soit pas tenu compte de l'action excitante ou sédative de la station.

## 2° DU CÔTÉ DE LA STATION.

*a)* ALTITUDE. — N'agit pas seulement par les variations de pression auxquelles elle soumet la masse sanguine, mais par une quantité d'autres facteurs : oxygénation plus intense, excitation due à la luminosité plus grande, état électrique de l'atmosphère, etc. L'altitude est excitante, la plaine est calmante, à condition qu'elle soit à l'abri des vents.

L'altitude a une importance considérable, — la principale pourrait-on dire, — en ce qui concerne les hypertendus.

*b)* PROPRIÉTÉ DOMINANTE DES EAUX — Chaque classe d'eau a une note dominante que chaque médecin doit connaître. Exemple : les sulfurées sont anticatarrhales. Cela ne veut pas dire qu'il faudra envoyer tous les catarrheux indifféremment à l'une ou l'autre des stations sulfurées.

Il faut connaître assez exactement : 1° la note dominante d'une station; 2° ses caractères secondaires (excitante, tonique, sédative) pour adresser judicieusement un malade à une station.

ALBERT LIACRE.

# REVUE DES JOURNAUX

## ANNALES DE MÉDECINE (Paris)

**Fernand Bezançon.** ***La température normale du corps humain*** (*Annales de Médecine*, tome XVI, n° 6, Décembre 1924). — Après avoir étudié la température suivant la région du corps (températures rectale, vaginale, buccale, axillaire), B. expose les variations de la température normale pendant le nycthémère; il montre que la température d'un individu bien portant, mais retenu au lit, n'est pas tout à fait la même que celle d'un individu actif et se livrant à un travail régulier. Il y a d'ailleurs des variations individuelles et l'instabilité thermique des hypothyroïdiens (Léopold-Lévi), celle des instables cardiaques (Laubry et Esmein), la fièvre sympathique (Cawadias) éclairent le problème des variations individuelles en montrant, à un degré très accentué, des perturbations des centres de la thermogenèse, qu'on est exposé à rencontrer, à un degré moindre, dans la vie courante, chez des individus non malades en apparence, au sujet desquels on prononcera le mot de tempérament et non plus celui de maladie.

B. étudie ensuite les variations thermiques suivant l'âge et le sexe, ce qui l'amène à discuter la valeur de la fièvre menstruelle ou prémenstruelle, qui s'observe surtout chez des nerveuses présentant des troubles endocriniens, et paraît souvent liée à l'évolution du corps jaune, sans oublier les synergies fonctionnelles entre l'ovaire et le corps thyroïde, qui expliquent la coïncidence fréquente d'un état d'hyperthyroïdie avec sympathicotonie.

B. étudie enfin les variations suivant l'état de repos ou de mouvement. La course, la marche prolongée ont une influence très manifeste sur la température rectale, surtout chez les obèses. Le rôle de l'entraînement est très important. Ces faits montrent combien il faut être prudent dans l'interprétation d'une courbe thermique : aussi B. n'attache-t-il d'importance qu'à la température prise au repos au lit ou en position assise ou horizontale après une heure de repos. On connaît l'épreuve de la marche, appliquée par Daremberg et Chuquet au diagnostic des cas suspects de tuberculose. Cette épreuve n'a de signification réelle que si on tient compte, non de l'élévation thermique en elle-même, qui est sujette à trop de variations accidentelles, mais du fait que cette élévation est durable et ne cède pas à une heure de repos. L. Rivet.

**Fernand Bezançon et Mathieu-Pierre Weil.** ***Fièvres infectieuses et fièvres protéiniques*** (*Annales de Médecine*, tome XVI, n° 6, Décembre 1924). — Dans une maladie infectieuse, le type fébrile ne relève pas uniquement de la qualité du microbe envahisseur, puisque des microbes différents peuvent donner le même type fébrile et que le même microbe peut donner lieu à des types fébriles différents à des stades divers de la maladie. Il faut faire intervenir l'état du sujet, son mode réactionnel vis-à-vis du processus pyrétogène. Mais une troisième notion intervient : la réaction fébrile est loin d'être l'apanage des états infectieux; des processus non microbiens peuvent la réaliser à tel point que, expérimentalement, on peut déterminer presque tous les types de fièvres infectieuses par l'emploi de substances protéiques, en en variant simplement le mode de pénétration. La fièvre apparaît donc, non plus comme la conséquence de toxines microbiennes plus ou moins pyrétogènes, mais comme l'expression d'un conflit d'albumines, et son type clinique est étroitement lié aux conditions de terrain sur lequel il se développe, à son état vierge ou préalablement sensibilisé. Telles sont les idées que développent B. et W. dans cet important mémoire.

Ils étudient d'abord de façon analytique les cinq grandes variétés de fièvres : type pneumonique, type continu, type intermittent, type ondulant, type rémittent.

Puis ils étudient les *fièvres aseptiques*, survenant en dehors de toute intervention microbienne : fièvres par lésion directe des centres nerveux; fièvre du coup de chaleur; fièvres sympathiques (Cawadias) et fièvres dues au dysfonctionnement de certaines glandes vasculaires sanguines; fièvre par injection dans le torrent circulatoire de substances étrangères, surtout colloïdales; fièvre alimentaire de Finkelstein, par le sucre, le sel, le babeurre sucré, fièvre par aliments azotés. Ils abordent ensuite les fièvres protéolytiques, dont les exemples sont nombreux en pathologie humaine : fièvre de résorption d'hématomes; fièvre de rétention de pus; fièvres d'hypersécrétion, bronchique par exemple; fièvres de surmenage, d'états leucémiques, d'applications radiothérapiques, de certaines hémoglobinuries paroxystiques essentielles; fièvre de résorption de sérosités ou de liquides d'œdème; *maladie du sérum*. De cette dernière, les auteurs rapprochent la crise aiguë de goutte.

Dans tous les cas, alors même qu'elle semble liée à un développement microbien, la fièvre apparaît comme une réaction due, non au microbe, mais à la protéolyse qu'il détermine ou à ses produits de désintégration bactériolytique.

On peut le démontrer en reproduisant expérimentalement les divers types de fièvres, à l'aide d'injections de protéines, et notamment à l'aide de l'albumine du blanc d'œuf. Seules les injections peu abondantes de protéines sont génératrices de fièvres, alors que les fortes doses peuvent entraîner de l'hypothermie et la mort. Vaughan a montré l'importance d'injections répétées, les premières entraînant la sensibilisation de l'organisme. La fièvre apparaît donc comme une manifestation anaphylactique.

Les auteurs interprètent ensuite à l'aide de ces notions les cinq types de fièvres analysés au début de leur travail.

En dernière analyse, disent-ils, c'est au mécanisme du choc protéinique et à la sensibilité organique que se ramènent les causes des fièvres et leurs modalités : ces dernières sont subordonnées à la voie et à la rapidité d'introduction de la protéine étrangère, à son abondance et à l'état de sensibilité plus ou moins marquée du sujet. L. Rivet.

**André Philibert et François Cordey.** ***Réinfection tuberculeuse expérimentale chez le lapin*** (*Annales de Médecine*, tome XVII, n° 1, Janvier 1925). — Dans ce très important mémoire, P. et C. relatent les nombreuses expériences qu'ils ont entreprises pour étudier les phénomènes de réinfection en se rapprochant des conditions de la clinique humaine, c'est-à-dire en pratiquant infection et réinfection du poumon par la voie aérienne. Le phénomène fondamental de Koch a été habituellement étudié sur le cobaye, dont les manifestations tuberculeuses sont très différentes de celles de l'homme. P. et C. ont préféré s'adresser au lapin, plus résistant à la tuberculose, et chez qui les lésions de tuberculose pulmonaire expérimentale se rapprochent davantage de la tuberculose humaine.

Dans une *première partie* de leur travail, P. et C. étudient la *réinfection à doses massives chez les lapins adultes*. Ils relatent 3 séries d'expériences : lapins inoculés par voie intratrachéale et réinoculés par voie sous-cutanée; lapins infectés par voie sous-cutanée et réinfectés par voie intratrachéale; lapins infectés par voie intratrachéale et réinfection par voie intratrachéale, expériences essentielles, dans lesquelles ils ont vu que plus l'infection et la réinfection sont importantes, par la même voie intrapulmonaire, plus les phénomènes caséeux sont étendus, brutaux chez le lapin. Ils dégagent de ces expériences sur le lapin adulte les conclusions suivantes :

1° La réinoculation sous-cutanée ne provoque pas une escarre, mais bien un abcès caséeux. Il n'y a donc pas, à proprement parler, de phénomène de Koch, dans ces conditions, chez le lapin.

2° Cette réinoculation sous-cutanée ne paraît provoquer aucune modification appréciable sur le premier foyer pulmonaire.

3° Par contre, lorsque la première inoculation est pratiquée par voie sous-cutanée, la lésion de réinfection pulmonaire, pour les grosses doses, affecte un type très différent d'une lésion de première infection; elle est beaucoup plus étendue, plus diffuse, généralisée, et paraît avoir une tendance beaucoup moindre à la caséification.

4° La réinfection intratrachéale d'un poumon déjà tuberculisé provoque parfois des phénomènes congestifs qui peuvent être très intenses, et qui sont exceptionnels chez les témoins.

5° Les lésions de double infection intratrachéale chez le lapin adulte prennent le type normal caséeux et, le plus souvent, elles sont proportionnelles à la somme des doses (tant d'infection première que de réinfection), et peuvent aboutir à la production de blocs caséeux massifs, ramollis, déterminant des cavernes géantes.

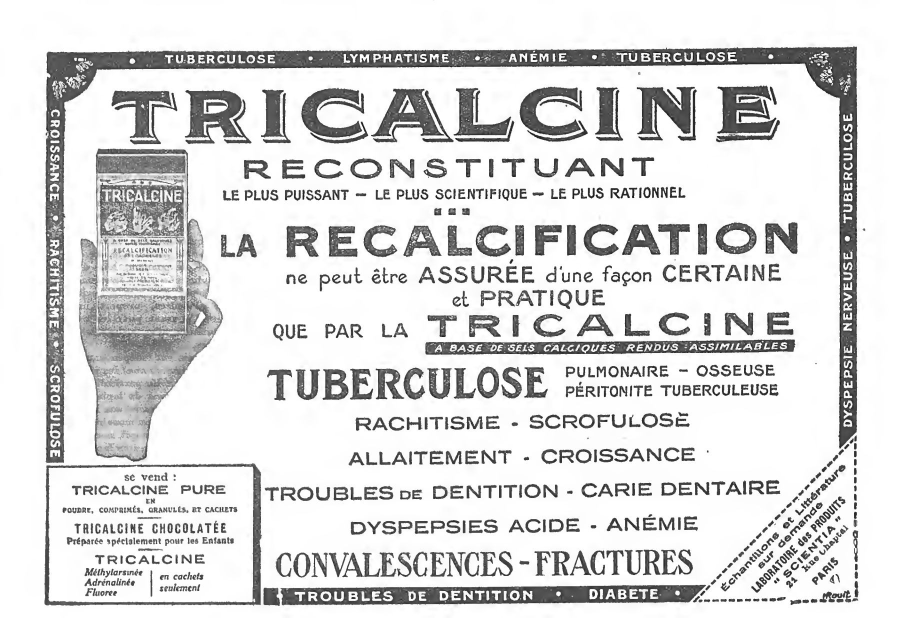
Dans la *seconde partie* de leur travail, P. et C. étudient les *réinfections à doses minimes chez les lapins jeunes*. Ils relatent 3 groupes d'expériences : infection pulmonaire et réinfection pulmonaire; infection pulmonaire et réinfection sanguine; infection intratrachéale et réinfection articulaire, ce dernier groupe d'expériences ayant pour but de rechercher l'influence que peut avoir une lésion locale, une tumeur blanche, sur le sort d'un poumon tuberculisé, et d'où se dégage l'indépendance presque complète du poumon et de l'articulation.

En conclusion générale, P. et C. dégagent de ces expériences que jamais le lapin, quelles que soient les doses de bacille et le temps qui sépare les deux infections, ne réagit à la réinfection par le processus brutal de nécrose et d'hémorragies qui caractérise le phénomène de Koch du cobaye. Jamais, même pour les grosses doses employées, il ne succombe comme dans le phénomène de Bail.

L'infection et la réinfection pratiquées par des *voies différentes* (peau-poumon, poumon-peau, poumon-péritoine, poumon-sang, poumon-articulation) n'entraînent de réaction allergique pour aucun de ces groupements, à l'exception de la succession peau-poumon; dans ce cas seul, il semble, quand il s'agit de grosses doses, y avoir retentissement de la lésion sous-cutanée pour le parenchyme pulmonaire (demeuré sain chez le témoin) en ce sens que la réinfection pulmonaire donne une lésion massive étendue, sans caractères hémorragiques, mais sans tendance caséeuse. Dans tous les autres cas, il semble qu'il y ait indépendance, isolement des divers tissus.

Par contre, lorsque l'infection et la réintégration sont pratiquées par la *même voie*, en l'espèce la voie intratrachéale, le poumon, loin d'être allergique, est rendu plus réceptif à la seconde inoculation et fait des lésions plus étendues, plus rapides et brutalement caséeuses, proportionnelles aux doses employées et pouvant, pour les très grosses doses de réinoculation, aller jusqu'à la production de cavernes géantes.

Ces résultats paraissent indépendants de l'intervalle qui sépare les inoculations et les réinoculations et de l'âge des animaux. En particulier, l'injection unique ou répétée *a minima* du lapin jeune paraît prédisposer le tissu pulmonaire aux lésions évolutives lors d'une réinfection pulmonaire et cela avec des doses inférieures à celles qui, normalement, ne déterminent pas de lésions chez un lapin neuf. Il n'y a donc ni vaccination générale, ni vaccination locale, dans les conditions relatées, même pour des doses minimes de bacille vivant qui ne donnent pas de lésions évolutives chez les lapins jeunes. Au contraire, cette première atteinte, guérie, renforce la réceptivité. Après certaines expériences, on peut se demander, même, si la réinfection ne réveille pas, ne ressuscite pas presque, des lésions macroscopiquement disparues.


TUBERCULOSE • LYMPHATISME • ANÉMIE • TUBERCULOSE
CROISSANCE • RACHITISME • SCROFULOSE
DYSPEPSIE NERVEUSE • TUBERCULOSE
TRICALCINE
RECONSTITUANT
LE PLUS PUISSANT — LE PLUS SCIENTIFIQUE — LE PLUS RATIONNEL
LA RECALCIFICATION
ne peut être ASSURÉE d'une façon CERTAINE
et PRATIQUE
QUE PAR LA TRICALCINE
A BASE DE SELS CALCIQUES RENDUS ASSIMILABLES
TUBERCULOSE
PULMONAIRE — OSSEUSE
PÉRITONITE TUBERCULEUSE
RACHITISME - SCROFULOSE
ALLAITEMENT - CROISSANCE
TROUBLES DE DENTITION - CARIE DENTAIRE
DYSPEPSIES ACIDE - ANÉMIE
CONVALESCENCES - FRACTURES
TROUBLES DE DENTITION • DIABETE •
se vend :
TRICALCINE PURE
EN
POUDRE, COMPRIMÉS, GRANULÉS, ET CACHETS
TRICALCINE CHOCOLATÉE
Préparée spécialement pour les Enfants
TRICALCINE
Méthylarsinée
Adrénalinée
Fluorée
en cachets seulement
Échantillons et Littérature sur demande
LABORATOIRE des PRODUITS
" SCIENTIA "
21, Rue Chaptal
PARIS

Si la part qui revient à ces réveils possibles est difficile à faire dans les infections et réinfections pulmonaires où la seconde infection semble responsable des lésions produites, on peut l'envisager lorsque la réinfection arrive au poumon par voie sanguine et dans les expériences de réinfection articulaire où les auteurs ont pu constater des lésions pulmonaires que la primo-infection pulmonaire est impuissante à créer à ces doses dans la plupart des cas; on peut alors se demander si la réinfection minime, agissant alors comme la tuberculine, ne va pas, par une réaction focale sur les foyers virtuellement disparus, agir pour déterminer leur évolution tardive.

Il semble donc que la résistance naturelle joue un rôle dans la tuberculose du lapin et qu'il ne faille pas voir dans l'absence de lésions péritonéales, granuliques, consécutives aux réinfections par portes d'entrée différentes, un fait de vaccination. L'indépendance des tissus laisse à chacun sa résistance naturelle, mais, par contre, la guérison macroscopique d'un tissu-poumon tuberculisé rend plus sensible ce tissu à édifier le processus tuberculeux, d'ailleurs normal, sous l'influence d'une minime réinfection, si celle-ci peut l'aborder, et par quelque voie que ce soit.

Si le poumon d'un porteur de tumeur blanche reste muet cliniquement, il est à supposer que ce n'est pas à cause d'un état vaccinal, résistant, acquis, mais parce que, grâce à sa résistance naturelle, il a triomphé de l'infection première et n'a pas rencontré la réinfection suffisante ou la cause qui a pu réveiller la première infection.

Les auteurs se défendent de vouloir conclure du lapin à l'homme. Ils font, toutefois, remarquer que la comparaison de la réinfection du lapin et de la tuberculose humaine vient contrebalancer heureusement la comparaison, peut-être trop tendancieuse, qui a été faite de l'allergie du cobaye et de l'évolution de la tuberculose pulmonaire de l'homme.

L. Rivet.

### ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR
(Paris)

**G. Ramon.** *Sur l'anatoxine diphtérique et sur les anatoxines en général* (*Annales de l'Institut Pasteur*, tome XXXIX, n° 1, Janvier 1925). — R consacre un nouveau mémoire des plus intéressants aux anatoxines. La possibilité de transformer une toxine même très nocive en un antigène inoffensif est une découverte d'une haute valeur scientifique et pratique.

R. a pu substituer l'anatoxine diphtérique à la toxine pour immuniser et hyperimmuniser des chevaux dans le but de fabriquer des sérums thérapeutiques Non seulement cette substitution est possible, mais elle présente de nombreux avantages : économie de temps et de matériel (les doses d'antigène peuvent être moindres) absence de risques pour la vie et la santé des animaux.

R. a obtenu le même résultat avec la culture entière de bacilles et toxine complètement désintoxiqués. Le sérum antidiphtérique ainsi obtenu est efficace et peut-être possède-t-il en dehors de son pouvoir antitoxique d'autres qualités.

La réaction de floculation permet de fixer facilement et exactement la valeur antigène de l'anatoxine. On la chiffre en unités antigéniques ou anatoxiques représentées par le nombre d'unités antitoxiques capables de saturer *in vitro* un centimètre cube d'anatoxine.

On doit toujours, avant de l'utiliser, contrôler l'innocuité de l'anatoxine.

Son pouvoir immunisant se conserve très longtemps, plus d'un an. Qu'elle soit conservée à la glacière ou à la température du laboratoire, elle résiste au chauffage.

Les essais de vaccination chez l'enfant ont montré la constitution d'une immunité suffisante pour rendre négatives les réactions de Schick positives après deux ou même une seule injection, la première de 0 cmc 5, la deuxième de 1 cmc. Les adolescents et les adultes sont plus réfractaires : il faut souvent trois injections et il y a quelquefois une réaction locale. La durée de l'immunité ne peut encore être donnée avec certitude.

Par la même méthode on a pu obtenir une anatoxine tétanique, des anatoxines botuliniques et pour les anaérobies de la gangrène gazeuse. On conçoit l'intérêt que présenteraient des vaccinations avec ces anatoxines au début d'une campagne. Pour l'instant on ne connaît pas assez la rapidité de l'apparition de l'immunité pour substituer cette vaccination à l'injection préventive de sérum.

Il s'agit d'une méthode générale et R. a pu l'appliquer à des poisons d'origine animale comme le venin de cobra, à des toxalbumines végétales telles l'abrine et les applications dans le domaine expérimental ou thérapeutique pourront être très nombreuses et intéressantes.

Robert Clément.

### ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS
(Paris)

**M. Zalewski** (de Kief). *Du réflexe oculo-cardiaque chez les nourrissons* (*Archives de Médecine des Enfants*, tome XXVIII, n° 2, Février 1925) — Tandis que le réflexe oculo-cardiaque a été soumis à de nombreuses recherches détaillées, chez les adultes, confirmées par une abondante littérature, chez les enfants, et surtout chez les nourrissons, les renseignements que nous avons sont plus rares et plus incomplets.

Les observations rapportées par Z. démontrent, à son avis, l'intérêt clinique du réflexe oculo-cardiaque chez les enfants et son mémoire aboutit aux conclusions suivantes :

1° Le phénomène oculo-cardiaque est un réflexe physiologique chez le nourrisson. Il est absent chez les nouveau-nés et il est peu prononcé au cours de la première semaine de la vie, ce qui s'explique probablement par un développement insuffisant, à cette période de la vie, des centres du pneumogastrique.

2° L'exagération du réflexe oculo-cardiaque se rencontre plus souvent chez les nourrissons qui ont une constitution névropathique.

3° Dans diverses affections infantiles le réflexe oculo-cardiaque est une méthode d'investigation clinique précieuse ; elle permet d'apprécier l'excitabilité du tonus du pneumogastrique cardiaque et l'état de ses centres.

G. Schreiber.

**Ch Funck-Hellet** (de Paris) *Durée de la période d'incubation de la coqueluche ; différents moments de la contagiosité ; prophylaxie par le dépistage bactériologique* (*Archives de Médecine des Enfants*, tome XXVIII, n° 2, Février 1925). — Il est très important de connaître le début de la contagiosité de la coqueluche et sa période d'incubation. Toute prophylaxie vraie doit s'inspirer de ces connaissances. Si on fixe un terme trop court à l'incubation, on risque souvent de rechercher le contaminateur dans un cercle beaucoup trop restreint, pendant que le vrai donneur de germes reste à l'abri des mesures d'isolement prescrites. Plus tôt une coqueluche est soignée, plus grand sera l'effet thérapeutique.

F. H., se basant sur l'étude de sept épidémies de coqueluche survenues, dans des conditions de similitude exceptionnelles, dans un asile d'enfants, croit pouvoir affirmer que la période d'incubation de la coqueluche a une durée de neuf à onze jours minimum, du moins dans certaines conditions de milieu. Cette durée d'incubation est plus longue que celle fixée par les auteurs classiques : une semaine en moyenne (Comby), ou six à sept jours (Barbier), parfois quelques minutes (Roger).

F. H. recommande la séro-prévention anticoquelucheuse avec le sérum de convalescents de Debré, qui est efficace si on intervient avant la fin de l'incubation. Il insiste également sur le dépistage des coquelucheux par voie bactériologique.

Cette méthode, dite par ensemencement par projection lors d'une toux, a été mise au point par Chievitz et Meyer, au Danemark, où elle est entrée dans la pratique courante Elle donne 75 à 80 pour 100 de résultats positifs dès la période catarrhale, en un temps relativement court : en quarante-huit heures.

G. Schreiber.

### JOURNAL D'UROLOGIE
(Paris)

**Albert Hogge.** *Cent cas de néphrectomie pour tuberculose rénale* (*Journal d'Urologie*, tome XVIII, n° 5, Novembre 1924) — Comme moyens de diagnostic, H utilise naturellement la recherche des bacilles de Koch dans les urines, directe ou par inoculation au cobaye. Si le cathétérisme urétéral est possible, tout est simple quant à la localisation. S'il est impossible, H. emploie la lombotomie exploratrice. Celle-ci indique si le rein présumé sain existe et si, grossièrement, il paraît en bon état. En l'absence de cathétérisme, la lombotomie paraît indispensable à l'auteur; la néphrectomie sur la seule indication de la constante lui semble impossible.

Si, dans l'ensemble, la fonction rénale globale est satisfaisante (et H. se base plutôt sur les chiffres de l'azotémie de la diurèse, de la densité des urines, que sur les chiffres de la constante d'Ambard), on peut opérer. H. n'accorde en effet qu'une valeur restreinte à la constante : de nombreux malades opérés malgré une mauvaise constante ont parfaitement guéri et leur guérison s'est maintenue plusieurs années.

Quant à l'unilatéralité des lésions, le diagnostic est fort délicat H. estime qu'il y a beaucoup plus de lésions bilatérales qu'on ne l'admet généralement; mais il n'y a pas là une contre-indication Dans 59 cas où le cathétérisme urétéral a pu être fait, 9 fois seulement le rein laissé en place était réellement sain. Pour l'indication opératoire, c'est donc surtout une question de prédominance manifeste des lésions : qu'il soit tuberculeux, ou qu'il soit atteint d'une autre lésion, le 2[e] rein n'est presque jamais sain. L'ablation faite, l'état du rein le moins malade s'arrange et même très rapidement Il en est ainsi également des lésions vésicales, surtout si on les traite par la haute fréquence (étincelage).

H. pratique la néphrectomie extra capsulaire par voie lombaire ou para-lombaire Sur 100 néphrectomies, il n'a perdu que 7 malades dont 4 immédiatement et 3 dans les 10 premiers mois ; 56 malades néphrectomisés ont guéri complètement, c'est-à-dire qu'ils n'ont plus souffert et que leurs urines sont redevenues limpides sans pus, ni sang, ni albumine. Sur ces 56 malades, 48 vivent encore : 22 se maintenant guéris depuis un temps variant de 4 à 9 ans ; 17 depuis 10 à 18 ans ; 2 depuis 19 ans, et 1 depuis 21 ans.

Par malades améliorés, H. entend ceux qui conservent des urines altérées et des phénomènes de cystite douloureuse. Des 37 malades améliorés, 27 ont pu se maintenir ainsi pendant un laps de temps variant de 1 à 10 ans ; 10 vivent encore Pour 3, l'opération date de 6 à 11 ans. Les 7 autres récemment opérés (1 à 6 mois) paraissent devoir se ranger ultérieurement parmi les guérisons complètes.

En somme, sur 100 néphrectomies, 7 décès, 56 guérisons complètes, 37 améliorations.

Wolfromm.

### ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE
(Paris)

**Nicolas, Gaté et Ravault.** *A propos de 2 cas d'érythème induré de Bazin* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, tome VI, n° 1, Janvier 1925). — L'érythème induré est considéré par la plupart des dermatologistes comme d'origine tuberculeuse; quelques cas se rapprochent plutôt de l'érythème noueux que d'une tuberculide et certains auteurs ont voulu considérer l'érythème induré comme un syndrome, dont la cause pourrait être tantôt le bacille de Koch, tantôt un agent inflammatoire banal.

Dans leurs 2 cas, les auteurs ont constaté une inflammation chronique du type franchement tuberculoïde, avec cellules rondes, épithélioïdes et géantes ; ils n'ont pu mettre le bacille de Koch en évidence et n'ont pas réussi à tuberculiniser le cobaye par inoculation sous-cutanée ou intrapéritonéale. Par contre, la déviation du complément a été nettement positive


BAIN SULFUREUX INODORE
Affections cutanées
Hygiénique - Tonique
SULFURINE
LANGLEBERT
ADRIAN & Cie
9, Rue de la Perle
PARIS
dans toutes les Baignoires

pour la tuberculose et le séro-diagnostic tuberculeux a été fortement positif.

Les auteurs estiment donc que la tuberculose semble être le facteur étiologique probable de l'érythème induré. Il s'agit sans doute de bacilles peu virulents et peu nombreux, implantés sur un organisme présentant de bons moyens de défense.

Les lésions vasculaires jouent un grand rôle, surtout les lésions artérielles.

Les auteurs admettent que le bacille s'arrêtant dans les réseaux artériels périphériques, peut-être sous forme d'un processus embolique, y détermine une artérite spécifique, jouant le rôle de foyer principal, d'où rayonnent en tous sens les phénomènes inflammatoires. R. Burnier.

**Mac Carthy** (de New-York). ***Contribution à l'étude des épidermomycoses avec présentation de 6 parasites nouveaux*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, tome VI, nº 1, Janvier 1925. — Dans ce travail, illustré de nombreuses planches, C. expose les résultats des recherches mycologiques qu'il a poursuivies dans le laboratoire du Dr Sabouraud, sur les épidermomycoses et les lésions dyshidrosiformes.

Il décrit ainsi plusieurs variétés nouvelles d'épidermophyton dont il donne la description mycologique et l'aspect clinique des lésions causales.

Tous ces épidermophytons se distinguent nettement des trichophytons, parce qu'ils n'envahissent jamais le poil.

Inoculés à l'animal, certains, comme *Epidermophyton inguinale* et *E. clypeiforme*, ne causent aucune réaction locale. D'autres, comme *E. rubrum*, *E. plurizoniforme*, *E. lanoroseum*, *E. nivum* déterminent un léger degré d'infiltration, d'érythème et de desquamation autour du point piqué, tous phénomènes qui guérissent rapidement. Enfin certains parasites, comme *E. interdigitale* et *E. gypseum*, déterminent autour du point d'inoculation une aire d'infection épidermique, avec infiltration croûteuse. R. Burnier.

## *ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG* (*Paris*)

**Maurice Letulle et André Jacquelin.** ***Contribution à l'étude de la leucémie aiguë*** (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, t. XVIII, nº 1, Janvier 1925). — L. et J. relatent l'observation d'un malade de 17 ans, qui entra à l'hôpital pour une angine compliquée d'une grosse adénopathie cervicale et d'une éruption purpurique presque généralisée. Il s'agissait d'une leucémie aiguë, avec 32.000 leucocytes dont 94 pour 100 de myélocytes orthobasophiles (cellules souches), avec 2 à 3 normoblastes pour 100 leucocytes. Quinze jours plus tard, le chiffre des leucocytes était passé à 305.000. Réaction de Wassermann nettement positive dans le sang. La maladie évolua de façon suraiguë.

Dans les antécédents, L. et J. relèvent d'anciennes manifestations ganglionnaires, relevant d'infections aiguës banales, et qui ont pu constituer un état préleucémique. Peut-être l'hérédo-syphilis n'était-elle pas étrangère à une fragilité spéciale du système hématopoïétique.

L'autopsie fut pratiquée, et l'examen méthodique d'un grand nombre des organes a permis d'assister à la métamorphose lympho-conjonctive d'une proportion considérable de régions dans la gangue interstitielle. Sans parler des ganglions lymphatiques et des follicules clos du tube intestinal, où l'on voit le tissu réticulé céder progressivement la place aux colonies de cellules souches, on découvrit en pleine pulpe splénique, dans la capsule de Glisson du foie et dans les parois de la trachée, l'apparition de ce même tissu lympho-conjonctif qui se substitue aux organes fondamentaux, sans lutte, sans réaction inflammatoire, sans œdème, sans hémorragies. On peut se demander si l'on est en présence d'une reviviscence d'un tissu fœtal ou d'un tissu néoplasique.

Le péricarde, le péritoine et la plèvre furent touchés par des lésions inflammatoires aiguës ou subaiguës, exsudatives et fibrineuses, mais infiltrées aussi par une proportion excessive des éléments de Turck; cette polysérite leucémique à cellules de Turck, dans laquelle l'élément anormal qui imprègne l'organisme a peut-être joué un rôle pathogène, mérite d'être signalée.

Enfin, dans les poumons, L. et J. ont trouvé des lésions vraiment inflammatoires et aiguës, d'aspect nettement infectieux, mais relevant uniquement, comme l'histologie l'a prouvé, du processus leucémique et autorisant également à décrire une bronchopneumonie leucémique aiguë. L. Rivet.

## *BULLETIN MENSUEL de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE*

**M. Cristau.** ***Des rapports de la dengue et de la fièvre des trois jours*** (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, tome XVIII, nº 10, 4 et 18 Décembre 1924). — C. reprend parallèlement la description de la dengue et de la fièvre des trois jours, des caractères communs de ces deux affections, et des caractères différentiels qui permettent de les séparer. Or, ces caractères différentiels — la récurrence de la fièvre et de l'éruption — observés dans la dengue et absents dans la fièvre de trois jours, manquent parfois. Dans de nombreuses épidémies qui présentent toujours les mêmes caractères d'intensité, de brusquerie du début, de massivité, on observe, mêlés, des cas de dengue authentique avec rechutes et des cas où celle-ci est absente, des cas où la rechute fébrile survient sans éruption, des cas où l'éruption secondaire se voit seule. Comme tous les autres caractères cliniques sont semblables, *C. conclut à l'identité ou tout au moins au grand rapprochement des deux affections*. Les caractères différentiels donnés par de Brun, et appartenant seuls à la fièvre de trois jours — la lenteur relative du pouls, un goût particulier de fumée, la rareté des récidives — semblent bien fragiles.

Classiquement le phlébotome serait l'insecte vecteur de la fièvre de trois jours; culex et stégomya transmettraient la dengue. Il semble que le phlébotome puisse aussi transmettre la dengue.

Dans les deux cas, il s'agit d'un virus filtrant transmissible à l'homme par inoculation du sang complet ou du sérum filtré, transmissible par les insectes après une période d'évolution de 4 à 5 jours.

Dans les deux cas, l'incubation est de 3 à 4 jours et l'on retrouve les mêmes douleurs, la même poussée fébrile accompagnant un érythème fruste.

Tous ces faits rapprochent beaucoup ces deux affections d'autres spirochétoses de notion récente : fièvres récurrentes diverses, fièvre des tranchées, fièvre des cinq jours ou de Volhynie, fièvre automnale du Japon. Dès 1920, Craig soulignait les rapports de la dengue et de la fièvre jaune. On peut supposer que ces deux affections, que C. propose de ranger sous le nom commun de *dengue méditerranéenne* (sans rien préjuger des dengues tropicales) sont dues à un spirochète. Couvy aurait constaté l'existence d'un spirochète dans une maladie analogue observée en 1921 à Beyrouth et qu'il appelle *fièvre à phlébotome*. Robert Clément.

## *ANNALI DI OSTETRICIA E GINECOLOGIA* (*Milan*)

**R. De Porenta.** ***Une série de 112 sections césariennes intrapéritonéales sans mortalité*** (*Annali di Ostetricia e Ginecologia*, tome XLVI, nº 12, 31 Décembre 1924). — Depuis le 6 Novembre 1913 jusqu'à la rédaction du mémoire de De Porenta, il a été fait dans le service du professeur Welponer, à Trieste, 112 césariennes intrapéritonéales sans mortalité.

Les 6 premières femmes ont été opérées par la méthode de Veit : décollement du péritoine viscéral, qu'on suture au péritoine pariétal temporairement pour réaliser une exclusion momentanée. Les 76 suivantes ont été opérées avec la méthode de Baisch parce que plus simple : la cavité péritonéale est isolée par des compresses bien tassées introduites entre la paroi et l'utérus, de façon à remplacer beaucoup plus simplement la suture du péritoine, puis l'utérus est incisé aussi bas que possible. Les 36 derniers cas ont été opérés par une incision du segment inférieur, d'où isolement de la grande cavité et plus grande solidité de la cicatrice. On sectionne le repli vésico-utérin et on intervient en plein segment inférieur; si le segment inférieur n'est pas suffisamment distendu, on a recours à la méthode de Krönig et on poursuit l'incision sur le corps de l'utérus.

31 sont sorties de l'hôpital du 10e au 13e jour; 3 du 14e au 18e pour cause de complications pulmonaires; 1 au 20e jour pour décubitus; 1 au 22e jour pour suppuration de la paroi.

L'opération dure en moyenne de 30 à 45 minutes.

L'état des femmes pendant les suites opératoires a toujours été excellent dès le premier jour.

La miction s'est effectuée spontanément entre 12 et 24 heures, sauf chez une femme qu'il a fallu cathétériser pendant 5 jours. Cette même femme avait dû être cathétérisée lors de son premier accouchement, qui s'était terminé par craniotomie.

Le retour du péristaltisme intestinal s'est manifesté en général pendant le 3e jour.

Chez aucune de ces 36 femmes, on n'a rencontré après l'opération d'attitude vicieuse de l'utérus, ni d'adhérence à la paroi, comme cela s'était observé parfois après l'opération de Baisch. On n'a pas eu l'occasion d'opérer à nouveau aucune de ces 36 femmes, en sorte qu'on ne peut affirmer l'absence d'adhérences. Dans un cas, cependant, on est intervenu sur une femme opérée ailleurs par ce procédé et la reconstitution anatomique était parfaite. L'objection qu'une césarienne itérative par le même procédé serait difficile ne semble guère plausible et il est logique de supposer qu'au contraire les conditions seraient plus favorables.

L'indication la plus habituelle a été le rétrécissement pelvien. Enhardis par les excellents résultats obtenus, les opérateurs ont posé les indications très largement. On a pratiqué un certain nombre d'opérations tardives. 3 fois, on est intervenu pour hémorragie grave par insertion du placenta sur le segment inférieur : on a eu 3 enfants vivants et l'hémorragie opératoire ne fut pas considérable. On a opéré une femme pour éviter la récidive d'une fistule vésicovaginale qui avait été obturée récemment. On opéra une fois pour prolapsus du cordon avec bassin modérément rétréci.

Tous les enfants sont nés vivants et ont été allaités par la mère.

Le professeur Welponer stérilise les femmes en cas d'itérative si le premier enfant est vivant et toujours en cas de 3e césarienne. Henri Vignes.

## *ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE* (*Leipzig*)

**A. Ghon et H. Kudlich** (de Prague). ***La réinfection dans la tuberculose humaine*** (*Zeitschrift fur Tuberkulose*, tome XLI, fasc. 1, Septembre 1924). — G. et K. publient 6 nouvelles observations, très fouillées au point de vue anatomique, d'un type de réinfection endogène que Ghon et Pototschnig ont décrit sous le nom de « réinfection lympho-ganglionnaire endogène ».

Il s'agit généralement, dans les observations de Ghon, de sujets morts d'affections variées, chez lesquels l'autopsie montre, comme lésion accessoire, des adénopathies tuberculeuses trachéo-bronchiques en activité. Or les coupes macroscopiques en série les plus minutieuses des poumons n'y décèlent que des foyers anciens, calcifiés souvent, même le simple chancre d'inoculation à la base ou à la partie moyenne. D'autre part, les lésions en activité des ganglions s'associent à des foyers plus anciens, calcifiés ou hyalins. Enfin l'examen histologique des poumons y montre la présence de quelques granulations miliaires, d'origine manifestement hématogène. Dans tout le reste de l'organisme, aucun autre foyer tuberculeux.

Dans des cas semblables, on saisit à son stade initial le processus de l'infection hématogène du

poumon d'origine ganglionnaire. Les vieux foyers de primo-infection ou de super-infection du poumon restent présents. C'est dans les ganglions satellites, puis dans les ganglions voisins, que, pour des raisons mal déterminées, l'infection se réveille. Et les foyers ganglionnaires ainsi constitués peuvent être, sans surinfection exogène, l'origine de nouveaux foyers, de nature embolique, dans les poumons.

Cette « réinfection lympho-ganglionnaire endogène » n'est pas rare ; outre les 10 observations publiées, G. en posséderait de nombreux autres exemples. Sans doute, cela ne veut pas dire que les réinfections exogènes ne sont pas possibles et qu'elles ne jouent pas un rôle important dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Mais il serait prématuré de vouloir déterminer dès maintenant la part du mécanisme exogène, aérien, et celle du processus endogène, vasculaire, dans les réinfections pulmonaires. J. Mouzon.

**E. Lœwenstein** (de Vienne). ***La tuberculose aviaire chez l'homme*** (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLI, fasc. 1, Septembre 1924). — Depuis que L. a publié, en 1905, le premier cas de tuberculose aviaire chez l'homme, les cas rapportés n'ont pas été très nombreux : L. lui-même en a relaté 4 ; Joanovics, 2 ; Lederer, 2 ; Rennen (élève de Schottmüller), 1. Mais L. connaît d'autres cas observés dans les cliniques de Wenckebach, de Schottmüller, d'Erdheim, etc., et qui, à son avis, appartiennent également à la tuberculose aviaire. Le moment lui semble venu de dresser le tableau des caractères anatomiques, bactériologiques, biologiques, cliniques et épidémiologiques de cette affection.

Les lésions sont d'un type bien spécial ; on trouve peu de lésions macroscopiques, car il n'y a guère d'évolution caséeuse, mais plutôt des foyers de nécrose, dont on est surpris, à l'examen histologique, de constater la multiplicité. Les bacilles sont d'une extraordinaire abondance, et forment, même à un faible grossissement, sur les coupes colorées au Ziehl, de petits amas rouges disséminés au pourtour des zones de nécrose. Beaucoup des ces amas bacillaires sont inclus dans des polynucléaires. Les cellules géantes sont rares. Les localisations de prédilection sont la rate, la moelle osseuse et les reins.

Les caractères bactériologiques sont surtout connus par les travaux de Lydia Rabinowitsch et Max Koch, qui ont eu l'idée d'utiliser les animaux du jardin zoologique, et qui, sur 459 oiseaux autopsiés, en ont trouvé 118 tuberculeux. L. s'est attaché à vérifier ces caractères dans les souches d'origine humaine qu'il a eues à sa disposition. L'aspect morphologique des bacilles est variable et n'a rien de caractéristique. Les cultures en pomme de terre glycérinée sont également de types divers : certaines sont humides, glaireuses et ne prêtent pas à erreur ; mais d'autres sont sèches, écailleuses, et ressemblent absolument aux cultures des bacilles tuberculeux des mammifères ; entre ces deux aspects, il existe tous les intermédiaires. L'acido-résistance est moindre que celle des bacilles humains, la coloration est plus facile. La virulence est souvent nulle pour le cobaye ; mais cela n'est pas constant ; les souches virulentes, cependant, perdent facilement leur virulence après quelques passages. Des souches qui ne sont point pathogènes pour le cobaye peuvent l'être pour l'homme.

La tuberculine de la tuberculose aviaire se différencie nettement de celle de la tuberculose des mammifères : les cobayes infectés de tuberculose vulgaire ne réagissent pas à la tuberculine aviaire, et les cobayes atteints de tuberculose aviaire ne réagissent que faiblement à la tuberculine ancienne de Koch. La cuti-réaction semble répondre aux mêmes lois chez l'homme, d'après un cas étudié par L. Elle devrait donc toujours être pratiquée avec de la tuberculine aviaire dès qu'on peut soupçonner la tuberculose aviaire.

Le caractère le plus curieux de la tuberculose aviaire au point de vue clinique est sa tendance à réaliser une septicémie. L. avait déjà observé, en 1905, chez le cobaye, que l'infection, quand elle réussissait, réalisait une septicémie telle que chaque goutte de sang, à la culture, donnait une colonie ; il avait même établi un rapprochement avec la septicémie charbonneuse. Chez l'homme, beaucoup de cas prennent l'aspect de « typhobacilloses », de « paratyphoïdes », de « septicémies cryptogénétiques ». Souvent, les accès fébriles du soir se continuent pendant des semaines ou des mois, accompagnés de sueurs ; parfois des périodes fébriles de quelques mois sont séparées par des phases apyrétiques qui peuvent durer un an ou davantage. A la période terminale, la fièvre devient continue. L'absence de signes pulmonaires, la présence habituelle de splénomégalie font souvent méconnaître le diagnostic de tuberculose. La tuberculose aviaire peut en outre entraîner des déterminations hépatiques, pulmonaires, rénales. Mais les deux localisations de prédilection sont la moelle osseuse et les reins. Les localisations médullaires, dont Chrétien, Germain et Raymond ont vu l'importance chez les oiseaux, expliquent, chez l'homme, les cas d'érythrémie fébrile (cas de Lederer avec 9.720 000 globules rouges ; cas de Rennen avec 8.600.000 globules rouges), de leucémie (Erdheim, Lederer), qui sont mortels. Les foyers rénaux ne donnent pas de grosse pyurie : quelques lymphocytes, quelques polynucléaires, mais surtout des masses considérables de bacilles, souvent intracellulaires, souvent non pathogènes pour le cobaye. Le diagnostic précoce de ces formes rénales présente une importance considérable, car, dans les 3 cas de L. et dans les 2 de Joanovics, la guérison fut obtenue par la tuberculinothérapie aviaire, et, dans un des cas, elle se maintient depuis 10 ans.

La tuberculose aviaire, d'ailleurs, est loin d'être le propre des oiseaux. Christiansen et Berg l'ont rencontrée fréquemment chez les porcs du Danemark, Rabinowitsch chez les rats et chez les souris. Les infections observées chez l'homme sont vraisemblablement dues à l'ingestion d'œufs de poules infectées. L. a pu constater la présence de masses de bacilles dans les œufs, et la persistance de leur virulence même après cuisson à la coque : seuls les œufs tout à fait durs sont devenus aseptiques. Il y a là un mode d'infestation qui permettrait même de prévoir des cas humains plus nombreux.

J. Mouzon.

**A. Bacmeister et W. Piesbergen.** ***L'importance des cavernes pour le pronostic et pour le traitement de la tuberculose pulmonaire*** (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLI, fasc. 3, Novembre 1924). — Au Congrès de la tuberculose de 1921, Graff avait émis l'opinion que les malades atteints de cavernes importantes devaient être exclus des cures sanatoriales. B. et P. se sont attachés à rechercher si, dans le milieu favorable que constitue un sanatorium (St-Blasien), le pronostic des cavernes devait être envisagé d'une manière aussi sévère.

Leur statistique s'étend sur les malades entrés au sanatorium entre 1915 et 1918. Sur 1.523 malades, 264 (17 pour 100) présentaient des signes radiologiques incontestables de cavernes. Mais il faut mettre à part les cas de processus aigus, pneumoniques ou broncho-pneumoniques, hautement fébriles : l'excavation, dans ce cas, n'était qu'une lésion accessoire, ce n'était pas elle qui commandait la gravité du pronostic ; il en était ainsi dans 161 observations (61 pour 100 des cas de cavernes). Restent 103 malades, dont 65 seulement ont pu être suivis. Sur ce nombre, 43 pour 100 sont morts de tuberculose, 6 pour 100 d'affections intercurrentes ; 51 pour 100 sont encore vivants, 5 à 8 ans après la première constatation de leur caverne ; parmi les survivants, 49 pour 100 sont complètement guéris et peuvent travailler, 27 pour 100 ont une capacité de travail réduite ; 24 pour 100 sont incapables de gagner leur vie.

Les cavitaires peuvent donc tirer bénéfice de la cure sanatoriale. Mais les cavernes volumineuses ne peuvent qu'exceptionnellement disparaître à l'écran radioscopique après simple cure sanatoriale. Le fait peut s'observer s'il s'agit de cavernes assez récentes. Mais c'est l'exception. En général, en pareil cas, il faut joindre à l'influence climatique une thérapeutique active ; dans les formes bilatérales, c'est la radiothérapie ; dans les formes presque exclusivement unilatérales, ce sont la phrénicotomie, le pneumothorax, la thoracoplastie extrapleurale associée aux irradiations de Rœntgen.

J. Mouzon.

**Koizumi** (Toru). ***L'élimination de bacilles tuberculeux par la bile*** (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLI, fasc. 3, Novembre 1924). La présence de bacilles de Koch a déjà été maintes fois signalée chez l'homme tuberculeux (Fränkel et Krause, Lydia Rabinowitsch), chez l'animal (Joest et Ernsholt) et chez le cobaye inoculé (Calmette et Guérin). Bien que l'évacuation de foyers caséeux hépatiques dans les voies biliaires ait pu être constatée (Kotlar, Liechtenstein, Joest et Ziegler), il est intéressant de préciser la fréquence de l'élimination des bacilles dans la bile des tuberculeux et l'état du foie dans les cas où cette élimination se produit.

K. a recherché les bacilles par différentes méthodes. Après ouverture de la vésicule, prélèvement de son contenu en totalité et centrifugation, il n'a obtenu, par frottis coloré au Ziehl, qu'un seul cas positif sur 50 examinés. Les cultures sur pomme de terre glycérinée ou sur milieu de Petroff n'ont fourni, elles aussi, qu'un cas positif sur 59 étudiés. Par contre, les inoculations au cobaye ont été plus démonstratives. K. injectait le sédiment, bien lavé (pour éviter l'intoxication par les acides biliaires), de 6 cmc de bile sous la peau d'un cobaye. Il étudia ainsi 62 cas. Dans les observations de foie macroscopiquement normal, il y eut 54,6 pour 100 de résultats positifs ; la proportion fut plus faible dans les cas où le foie présentait des granulations miliaires (40 pour 100), de la stéatose (38 pour 100) ou de l'amyiose (40 pour 100). Ce fait paradoxal s'explique si l'on procède à l'examen histologique des foies de tuberculeux qui paraissent sains : sur 12 cas examinés, 11 contenaient des foyers tuberculeux microscopiques.

Ces faits montrent une fois de plus que la présence de bacilles dans les selles n'est pas une preuve suffisante de la tuberculose intestinale. En outre, K. y voit un argument en faveur de l'opinion de Lœwenstein, pour qui le tuberculeux, dans les dernières semaines de son existence, fait toujours de la septicémie tuberculeuse, avec petits foyers microscopiques disséminés dans tous les organes. L'élimination des bacilles par la bile se ferait alors chez lui comme celle du bacille d'Eberth chez le typhique. Selon Krause et Biedel, d'une manière générale, il est des glandes comme le foie, les reins, qui laissent passer les microbes, et d'autres, comme le pancréas, les glandes salivaires, qui ne les laissent pas passer, et qui sont perméables exclusivement aux virus filtrants. J. Mouzon.

## *DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT*

(*Leipzig*)

**Pick et Kaznelson.** ***Sur une dermatose particulière au cours de la polycythémie*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXX, n° 5, 31 Janvier 1925). — Les manifestations cutanées qu'on observe au cours de la polycythémie consistent surtout en une coloration violacée intense de la peau et des muqueuses visibles.

On a décrit également un eczéma prurigineux au cours de cette affection.

P. et K. ont observé chez un homme de 48 ans, atteint de polycythémie (grosse rate, coloration violacée des téguments, globules rouges 8.700.000, leucocytes 12 300, myélocytes 40 pour 100, hématies nucléées 9 pour 100), une éruption généralisée caractérisée par des papules rosées, lenticulaires, urticariennes, prurigineuses, qui au cours de leur évolution se transformaient en vésicules ou pustules. Les plus nombreuses occupaient le cuir chevelu, la nuque, les épaules ; quelques-unes siégeaient aux membres, au pénis, au scrotum.

Ce malade fut traité par la radiothérapie de la moelle osseuse ; la rate diminua de volume, les globules rouges tombèrent à 3.400.000 et l'éruption cutanée qui résistait depuis plusieurs années à toute thérapeutique guérit parfaitement après la radiothérapie osseuse, alors qu'elle avait été rebelle à la radiothérapie locale.

**Frankenthal.** ***Le traitement chirurgical du prurit anal rebelle et des formes graves d'eczéma chronique*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXX

## FARINE LACTÉE

# NESTLÉ

à base de

LAIT CONCENTRÉ SUCRÉ et de BISCUIT DE FROMENT MALTÉ

" Nourrissante — Digestible — Inaltérable "

Littérature et Échantillons gratuits — SOCIÉTÉ NESTLÉ, 6, Avenue Portalis, PARIS — Reg. du Com. : Seine, 44.929




# MALT BARLEY

*Pasteurisé*

**BIÈRE DE SANTÉ**

*NON ALCOOLISÉE*

**Phosphatée-Diastasée**

**BRASSERIE FANTA**

6, Rue Guyot, 6 — PARIS

*TÉLÉPHONE* 513-82

Coqueluche = **SULFOLÉINE**

ETATS PLÉTHORIQUES HYPERTENSION — **TRISODYL ROZET** — ANGIOSPASMES ARTÉRIOSCLÉROSE

MÉDICATION NOUVELLE

*Syndromes complexes dans leurs causes et leur mécanisme, l'HYPERTENSION et son aboutissant l'ARTÉRIOSCLÉROSE exigent une médication complexe appropriée :*

1° Le **NITRITE DE SOUDE** pur à petites doses, VASODILATATEUR PÉRIPHÉRIQUE (artérioles, capillaires), modéré et continu.

2° Le **SILICATE DE SOUDE** pur, SOLUBILISANT DE LA CHAUX, ANTIFERMENTESCIBLE, DIURÉTIQUE.

3° Le **CITRATE DE SOUDE** pur à dose utile pour ramener à la normale, la COAGULABILITÉ et la VISCOSITÉ SANGUINES.

TRISODYL { 1° *Nitrite de Soude pur* = VASODILATATEUR PÉRIPHÉRIQUE; 2° *Silicate de Soude pur* = DISSOLVANT DU Ca DIURÉTIQUE; 3° *Citrate de Soude pur* = ANTICOAGULANT ANTIHYPERVISQUEUX } TRISODYL

MODE D'EMPLOI : 1 Cuillerée à café dans un peu d'eau avant les deux repas principaux.

Littérature : *LABORATOIRE de la SULFOLÉINE ROZET*
Echantillons : BENDERITTER, Ph^{en} VENDÔME (Loir & Cher) France. *R.C. Vendôme 140*

Pansement gastrique = **GASTROCAOL**

RECONSTITUANT DU SYSTÈME NERVEUX

**NEUROSINE PRUNIER**

NEURASTHÉNIE SURMENAGE — DÉBILITÉ

ANTI-RHUMATISMAL ENERGIQUE

**NOVACÉTINE PRUNIER**

TOUTES PHARMACIES

RÉGULATEUR de la CIRCULATION du SANG

**DIOSÉINE PRUNIER**

HYPOTENSEUR

Reg. du Comm. : Seine : 53.320.

n° 5, 31 Janvier 1925). — F. propose une intervention chirurgicale dans les cas de prurit anal rebelle et d'eczéma chronique tenace, dans les cas où le traitement étiologique (diabète, ictère, hémorroides, fissure anale, oxyures) ne donne aucun résultat.

Le prurit étant produit par une irritation des terminaisons nerveuses de la peau, il suffit d'interrompre la voie nerveuse qui transmet l'irritation pour voir disparaitre le prurit.

On a proposé les injections d'alcool ou de quinine dans les nerfs, mais des échecs fréquents ont été notés.

F. rapporte une observation d'un homme de 26 ans atteint de prurit anal et d'eczéma chronique rebelle, chez lequel il a pratiqué avec succès l'excision totale ou partielle des nerfs du périnée, du nerf honteux interne et du nerf hémorroidal inférieur. La plaie fut complètement cicatrisée au bout de 27 semaines. Le prurit n'a plus reparu depuis le matin de l'opération.

R. Burnier.

**K. v. Berde.** ***Un cas de toxicodermie menstruelle avec symptomes érysipéloides*** (*Dermatologiche Wochenschrift*, tome LXXX, n° 6, 7 Février 1925). — Les manifestations cutanées accompagnant la menstruation sont connues depuis longtemps. Polland et Matzenauer ont décrit une dermatite dysménorrhéique, Curschmann une érythocyanose cutanée symétrique.

B. observa chez une femme de 33 ans, à l'occasion des règles, des troubles cutanés se manifestant par un œdème rouge érysipélateux, surtout marqué à la face; les muqueuses de la bouche, de la langue, de la gorge étaient également œdématiées et rouges; la malade ne pouvait plus avaler, la respiration était gênée et on se tint prêt à faire une trachéotomie; la fièvre atteignait 40°. Sur les bras et les jambes existaient en des points symétriques des taches urticariennes, puis hémorragiques, qui se résorbèrent en quelques jours en laissant des taches pigmentaires.

Ces troubles reparurent aux règles du 14 Mai, du 16 Juin et du 29 Juillet. Les symptômes érysipélateux débutaient quelques jours avant le commencement des règles, puis disparaissaient progressivement après l'apparition du sang. On soumit la malade à un traitement opothérapique et à la radiothérapie ovarienne; on obtint ainsi une ménopause de 62 jours pendant lesquels les troubles ne se reproduisirent pas. Mais, en Novembre, la menstruation reparut, ainsi que les troubles cutanés.

R. Burnier.

**Buschke et Peiser.** ***Etiologie de la pelade*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXX, nos 7 et 8, 14 et 21 Février 1925). — Après avoir rappelé les travaux récents sur les rapports de la pelade avec le vagosympathique et les glandes endocrines, les auteurs estiment que la pelade doit être considérée comme une entité morbide, peut-être, mais rarement, déterminée par une infection, plus souvent causée par des troubles du système central, sans doute de nature endocrino-sympathique.

Le facteur terrain joue également un rôle appréciable, comme le montrent les cas de pelade héréditaire et familiale.

Mais ce sont les altérations du système endocrinien et végétatif qui paraissent devoir être placées au premier plan, ces troubles pouvant être déclenchés par les diverses irritations extérieures.

R. Burnier.

## *NOVY KHIROURGITCHESKY ARKHIV*

*(Ekaterinoslav)*

**M. S. Keropiane** (de Krasnodare). ***Contribution à l'étude des complications chirurgicales après les diverses formes du typhus*** (*Novy Khirourgitchesky Arkhiv*, tome VI, n° 21, 1924). — Pendant les années 1916-1922, la Russie a été ravagée par des épidémies de typhoïde, de fièvre récurrente et de typhus exanthématique. On constata à cette occasion l'apparition fréquente de complications chirurgicales. K. réunit 284 observations de ce genre, afin d'en dégager quelques conclusions, intéressantes pour la clinique et pour l'épidémiologie.

Malgré la variété apparente des phénomènes constatés, on se rend vite compte que chaque état typhoïde entraîne, en général, une complication chirurgicale qui lui est particulière par sa localisation. C'est ainsi qu'on peut voir, à la suite de la fièvre typhoïde, le plus souvent, l'ostéomyélite et le phlegmon intramusculaire. Le typhus exanthématique s'accompagne surtout de phlegmons sous-cutanés. La fièvre récurrente et les diverses formes de paratyphus montrent, la plupart du temps, une lésion consécutive des cartilages costaux.

Le système vasculaire et tout spécialement les artères jouent le rôle principal dans la genèse des complications chirurgicales. Dans certaines conditions, les vaisseaux eux-mêmes peuvent devenir le siège de la maladie. Il se produit dans ces cas une thrombo-phlébite isolée. K. a pu étudier 16 malades atteints d'une thrombo-phlébite (10 fois après la typhoïde, 2 après la fièvre récurrente et 4 dans des formes indéterminées). La phlébite ne présenta jamais un danger pour la vie du malade, mais la guérison a été lente.

La pleurésie est, d'après les observations exposées par K., peu fréquente à la suite du typhus. Il ne veut toutefois pas que sa statistique fasse naître l'opinion sur la rareté de la pleurésie chez les malades atteints d'une forme quelconque du typhus: c'est le contraire qui semble exact. Si les chirurgiens ne s'aperçoivent pas de la fréquence de cette complication, la raison en est dans le caractère bénin de la pleurésie, traitée dans les hôpitaux non chirurgicaux.

Si on examine l'ensemble des complications chirurgicales, on remarque parfois une coïncidence de plusieurs formes chez le même malade. A ce point de vue, le typhus exanthématique occupe la première place (196 complications chirurgicales chez 119 malades). On doit citer, en deuxième lieu, la typhoïde, avec 145 pour 100 et, enfin, la fièvre récurrente avec 110 pour 100. Dans les formes qu'on ne pouvait guère déterminer d'une façon précise, la proportion était de 106 pour 100, soit 92 complications chez 87 malades.

G. Ichok.

**K. V. Volkov** (de Yadrine). ***La question du diagnostic des tumeurs du mésentère*** (*Novy Khirourgitchesky Arkhiv*, tome VI, n° 21, 1924). — Les tumeurs du mésentère sont assez rares, et leur diagnostic en temps utile paraîtrait bien difficile, pour ne pas dire impossible. Pour remédier à cet état de choses, on devrait, d'après V., utiliser la méthode dite du gonflement artificiel du côlon. Son but est de permettre le diagnostic différentiel grâce à un changement du son à la percussion de la paroi abdominale antérieure. Lorsque la tumeur touche la paroi abdominale, le son est obscur, mais il devient tympanique aussitôt que le côlon se trouve ballonné. De cette façon, le siège exact de la tumeur est décelé.

Pour que l'examen proposé donne entière satisfaction, il est nécessaire de le précéder par une phase préparatoire. Il s'agira d'arriver tout d'abord, par une purgation énergique, à un maximum de relâchement intestinal qui, à son tour, aura pour conséquence d'amener la paroi abdominale antérieure à entrer en contact aussi direct que possible avec la tumeur. La région percutée donnera alors un son mat, qui, bientôt, après le gonflement du côlon et éventuellement de l'estomac, deviendra tympanique.

La modification du son à la percussion ne peut guère se produire lorsque les tumeurs du mésentère sont relativement petites. Puisqu'elles sont recouvertes par les anses intestinales, leur diagnostic différentiel ne sera pas possible par l'emploi de la méthode décrite.

G. Ichok.

**S. L. Schneider** (de Tomsk). ***Les hémorragies stomacales à la suite d'une gastro-entérostomie*** (*Novy Khirourgitchesky Arkhiv*, tome VI, n° 21, 1924). — Une centaine des cas de gastro-entérostomie étudiés dans la clinique universitaire de Tomsk (prof. Mysch) montrent que, chez 10 à 12 pour 100 des malades opérés pour un ulcère en pleine évolution, une hémorragie stomacale post-opératoire est à craindre. Le danger semble surtout imminent en face d'un ulcère calleux de la petite courbure. A la suite du traumatisme occasionné par l'intervention chirurgicale, environ un tiers des malades (31 pour 100) réagissent par une hémorragie consécutive plus ou moins abondante. On peut donc dire que la gastro-entérostomie n'est pas toujours une méthode de choix, car ce traitement présente parfois un gros risque.

La résection transversale et l'excision de l'ulcère, ce moyen radical, tout en donnant un résultat durable satisfaisant, ne peuvent pas remplacer la gastro-entérostomie, qui restera une opération moins dangereuse et plus facile à exécuter. D'après les différents auteurs, la méthode radicale entraînerait une mortalité de 8 à 33 pour 100.

Puisque la gastro-entérostomie présente un certain nombre d'avantages sur les autres méthodes chirurgicales, il serait utile de lui enlever son caractère quelquefois dangereux par une mesure prophylactique. De l'avis de S., on pourrait éviter toute hémorragie grâce à une ligature préalable des artères coronaires de l'estomac. Cet acte simple transformerait la gastro-entérostomie en une méthode sûre et efficace, complétée ou non par l'excision de l'ulcère.

G. Ichok.

**A. T. Smittène** (de Riazane). ***La transplantation des uretères dans le rectum*** (*Novy Khirourgitchesky Arkhiv*, tome VI, n° 21, 1924). — La transplantation des uretères dans le rectum préoccupe depuis longtemps les chirurgiens russes. Déjà avant la guerre, on pouvait lire dans les revues médicales des articles consacrés à la question discutée. Le XVe Congrès russe de Chirurgie avait mis le problème à son ordre du jour, et S. a été chargé de présenter un rapport sur les résultats atteints par les divers chirurgiens russes.

L'enquête de S. embrasse 318 cas étudiés pendant une période plus ou moins longue. Sauf pour 2 malades, on connaît les résultats du traitement. C'est ainsi qu'on a pu établir une guérison dans 64 pour 100 des cas (200 malades). La mortalité atteint le chiffre de 36,9 pour 100, soit 116 décès. Le plus grand nombre de décès est fourni par les tumeurs malignes (63,8 pour 100), la deuxième place est occupée par les déformations congénitales (31 pour 100 malades traités pour la même affection). La cause directe de la mort a été, suivant le cas, la péritonite, la pyélonéphrite, la faiblesse du cœur et la cachexie, la pneumonie, la tuberculose, etc.

Dans la grande majorité des cas, le rectum ne réagit point par des phénomènes d'inflammation ou d'irritation. Il s'habitue bien vite à sa nouvelle fonction. Quelque temps après la transplantation, la défécation et la diurèse s'accomplissent séparément, sans aucune difficulté, ni trouble.

Vu le succès de l'opération, on devrait l'appliquer aussi souvent que possible. Il sera cependant nécessaire de considérer comme contre-indication une affection rénale très avancée. De même, l'idée d'une intervention chirurgicale est à rejeter chaque fois qu'on constate un trouble dans les fonctions du sphincter.

G. Ichok.

## *THÉRAPEVTITCHESKY ARKHIV*

*(Moscou)*

**Prof. S. Klioutcharev** (de Moscou). ***Sur l'importance de l'evaluation des deux phases de la digestion stomacale*** (*Thérapevtitchesky Arkhiv*, t. II, n° 3, 1924). — K. observa à plusieurs reprises que, chez des malades présentant une acidité de l'estomac accrue, l'emploi de l'atropine avait provoqué, non une diminution, mais une accentuation du symptôme pathologique. Pour expliquer ce phénomène inattendu, en contradiction avec les règles de pharmacologie, K. entreprit des recherches qui devaient en même temps résoudre un problème thérapeutique. Il s'agissait de savoir quand l'atropine pouvait être utile ou nocive.

Les expériences cliniques ont été faites avec les repas d'épreuve d'après la méthode du professeur Bilina qui préconise l'administration par la sonde œsophagienne d'un liquide chaud contenant des biscuits triturés. De cette façon, la phase psychique de la digestion stomacale, la première, est éliminée

artificiellement, et, seuls, les facteurs d'ordre humoral, chimique et chimico-réflexe, entrent en jeu.

Si on déduit de la quantité totale de l'acidité, déterminée d'après les procédés habituels, celle qu'on trouve uniquement à la suite de l'introduction de la sonde, l'acidité de la phase psychique sera établie. Bilina donne pour la première phase, chez des sujets bien portants, le chiffre de 36 pour 100 de l'acidité globale. Suivant les états pathologiques, les rapports numériques entre les deux phases varient et inspirent certaines conclusions.

K. a remarqué que l'atropine produisait le meilleur effet dans les cas avec une première phase prédominante. Ce résultat heureux s'explique par la relation étroite entre l'acidité augmentée et la tonicité du pneumogastrique.

L'absence de toute action thérapeutique de l'atropine indique l'augmentation de la deuxième phase de la digestion stomacale. On doit invoquer la même cause en face d'une augmentation constatée de l'acidité en raison de l'emploi de l'atropine. Ici on aura devant soi encore une modification pathologique du pylore. D'après les dernières investigations, la deuxième phase de la digestion serait très influencée par le fonctionnement du pylore. Il est évident que, dans les troubles du pylore, l'emploi de l'atropine peut être inutile, sinon nocif. G. Ichok.

**J. M. Guefter** (de Moscou). ***L'autolyse du sang*** (*Thérapevtitchesky Arkhiv*, t. II, n° 3, 1924). — Les phénomènes autolytiques du sang ont été examinés chez des sujets bien portants et chez des malades atteints de leucémie lymphatique ou myéloïde et de néphrite. Les variations de son intensité furent élucidées au moyen de la détermination, dans le sérum, de l'azote extractif résiduel.

Le sang étudié restait cinq jours dans l'étuve, après quoi l'azote extractif était mis en parallèle avec la quantité d'azote trouvé dans le sang de la même personne, mais où les ferments avaient été détruits par un échauffement préalable.

Les recherches effectuées fournissent une preuve que l'autolyse du sang se produit même dans des conditions normales. Les phénomènes de désagrégation de corps albuminoïdes sont, toutefois, plus prononcés dans la leucémie lymphatique qu'à l'état normal. Ce fait serait dû aux lymphocytes et non aux leucocytes polynucléaires, car le nombre absolu de ces derniers était stationnaire, voire même diminué.

Dans la leucémie myéloïde, l'autolyse du sang est plus marquée que dans la forme lymphatique.

Chez les néphrétiques, l'autolyse atteint une intensité très grande. Ce serait, d'après G., une erreur d'expliquer cette constatation en relation avec la quantité des leucocytes. Il s'agirait plutôt d'un trouble de l'action des ferments. G. Ichok.

**E. Kracheninnikova** (de Moscou). ***La valeur de l'examen de la résistance osmotique des hématies pour le diagnostic et le pronostic de quelques maladies*** (*Thérapevtitchesky Arkhiv*, t. II, n° 3, 1924). — Les recherches sur la résistance osmotique des globules rouges ont été faites, avec quelques modifications, d'après la méthode de Ribierre. On doit, à cet effet, prendre douze petites éprouvettes, contenant une solution de NaCl, d'une concentration variable, suivant une progression déterminée. La première éprouvette aura 1 cmc d'une solution de 0 cmc 5 pour 100 de chlorure de sodium ; dans la deuxième on ne mettra que 0 cmc 98 ; dans la troisième, 0 cmc 92 ; dans la quatrième, 0 cmc 88, et ainsi de suite. Toutes les éprouvettes seront complétées par de l'eau distillée afin d'avoir dans chacune 1 cmc du liquide.

Les solutions une fois préparées, on procède à la prise du sang au moyen d'une simple piqûre dans la pulpe d'un doigt. Le sang recueilli dans la pipette d'un hémoglobinomètre est distribué ensuite dans les 12 tubes à essai.

Le commencement de l'hémolyse permet d'établir la résistance osmotique minima, tandis que sa fin indique la limite maxima. Chez les sujets bien portants, le début de l'hémolyse s'observe dans la dilution de 0 cmc 46 de NaCl pour 100. L'hémolyse est complète chez les mêmes sujets lorsque le sel est en solution de 0 cmc 36 pour 100.

Les personnes atteintes de cancer montrèrent une augmentation notable de la résistance osmotique des hématies. On avait l'impression que la gravité de la maladie était intimement liée avec les phénomènes autolytiques constatés.

Les malades avec un ulcère gastrique avancé, mais qui faisait penser à l'existence possible d'une tumeur maligne, présentèrent soit une réaction normale, soit une diminution de la résistance des hématies. L'examen hématologique en question serait donc en mesure de rendre un grand service dans les cas douteux.

La tuberculose pulmonaire accompagnée d'une pleurésie exsudative semble être caractérisée par une augmentation de la résistance globulaire. Dans les formes fibreuses de l'affection, la situation n'est pas la même : les hématies ne trahissent aucune modification de leur résistance.

Dans l'anémie pernicieuse, en même temps qu'on remarquait un déplacement vers la gauche, c'est-à-dire lorsque l'hémolyse se produisait dans une solution plus concentrée que d'habitude, l'état général se trouvait amélioré. Un déplacement, par contre, vers la droite, était un signe de mauvais augure : la maladie s'approchait vers sa fin fatale. G. Ichok.

**W. Jankovsky** (de Moscou). ***Contribution à l'étude de la pathogénie des épanchements pseudo-chyleux*** (*Thérapevtitchesky Arkhiv*, tome II, n° 3, 1924). — L'étiologie des épanchements pseudo-chyleux de la plèvre reste souvent obscure. J. contribue à l'étude de la question par la description d'un cas où la pathogénie a pu être déterminée par un diagnostic précis.

Le malade examiné présenta une éosinophilie (7 pour 100) et une diminution de cholestérine dans le sang (1,05 pour 1.000). Dans les selles on constata des ascarides, des oxyures et des trichocéphales.

Le liquide de l'épanchement pleurétique montra, à l'examen microscopique, des corps d'une forme cristalloïde qui ont été reconnus comme tubes à parois formés de cholestérine et remplis d'une substance albuminoïde.

De l'avis de J., les tubes seraient les restes des larves des nématodes. Cette supposition est appuyée par ce fait que J. est arrivé à déceler 20 exemplaires de némathelmintes plus ou moins bien conservés. Il a été impossible de déterminer exactement l'espèce de ces vers, vu leur âge très jeune.

La coïncidence dans la cavité pleurale des larves et de l'épanchement pseudo-chyleux ne serait pas due au hasard. Les grandes quantités de cholestérine devraient être interprétées comme un résultat de la défense de l'organisme contre l'invasion des nématodes. G. Ichok.

**M. Gritzevitch** (de Moscou). ***Contribution à l'étude du diagnostic et de l'étiologie des pleurésies interlobaires*** (*Thérapevtitchesky Arkhiv*, tome II, n° 3, 1924). — G. donne la description de deux cas rares d'empyème enkysté qui présentent un intérêt à la fois pour le diagnostic et l'étiologie des pleurésies interlobaires.

Le premier malade, un homme de 32 ans, avait été mis en observation pour des troubles non déterminés du côté de la plèvre et des poumons. La ponction permit d'obtenir un peu de liquide brun stérile, qui, à l'examen microscopique, montra la présence des hématies, des leucocytes dans les différents états de dégénération, des gouttelettes de graisse et des détritus. Réaction de Weinberg négative. Température normale. A l'opération, après résection des 7e, 8e et 9e côtes, on put établir le diagnostic suivant : pleurésie fibro-purulente gauche avec pétrification consécutive. L'image histologique de la plèvre modifiée montra dans la couche supérieure quelques restes de fibrine avec du tissu granuleux disséminé. Dans les parties plus profondes, le tissu conjonctif fibrineux devenait plus compact et contenait des îlots de cellules plasmatiques et lymphatiques.

Le deuxième malade, âgé de 17 ans, était entré à l'hôpital pour des troubles respiratoires. La partie droite du thorax était le siège de l'affection. A la ponction, on trouva un liquide à l'éclat de l'or, avec des hématies, un grand nombre de leucocytes, de la cholestérine (0 cmc 456 pour 1.000) et de l'albumine (5,2 pour 100).

Les deux cas appartiennent au groupe des pleurésies tuberculeuses purulentes et qui portent le nom d'abcès froids. Si le cours de la maladie est favorable et si des processus de prolifération et non de caséification prédominent, on observe une dégénération graisseuse des cellules de l'épanchement et une déposition de sels calcaires dans la paroi de la plèvre. G. Ichok.

### *ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE*

### (*Chicago*)

**B. S. Oppenheimer et A. M. Fishberg.** ***Association de tumeurs surrénales et d'hypertension*** (*Archives of internal Medicine*, t. XXXIV, n° 5, 15 Novembre 1924). — Depuis les travaux de Vaquez et de Josué, l'excès d'adrénaline dans le sang a souvent été regardé comme la cause de l'hypertension dite essentielle; malheureusement l'expérimentation et l'étude chimique et pharmacologique du sang ne viennent guère à l'appui de cette séduisante hypothèse. Dans leur travail O. et F. montrent toutefois que, dans certains cas d'ailleurs rares, les néoplasmes surrénaux donnent lieu à de l'hypertension.

Parmi les tumeurs de la substance médullaire, les sympathoblastomes et les ganglioneuromes, formés de cellules sympathiques plus ou moins différenciées, ne semblent pas s'accompagner d'hypertension ; par contre, celle-ci était présente, et souvent à un degré excessif, comme dans l'observation de Labbé et Tinel, dans 4 des 5 cas de paragangliomes, cités par O. et F., où il s'agit de tumeurs constituées par des cellules chromaffines complètement évoluées.

Si on laisse de côté les hypertrophies circonscrites de la corticale surrénale décrites sous le nom d'adénomes, si fréquentes chez les hypertendus, mais dont la signification prête encore à discussion, on trouve dans la littérature des cas de tumeurs proprement dites du cortex où la relation de causalité entre le néoplasme et l'hypertension semble évidente. Les 2 cas de Volhard où il paraissait s'agir cliniquement de néphrite diffuse et où l'ablation d'un hypernéphrome fit disparaître l'hypertension sont particulièrement démonstratifs. L'observation de O. et F. est également probante. Elle concerne un homme de 24 ans, sans passé pathologique, qui se plaignait depuis peu de palpitations et de dyspnée et présentait une hypertrophie cardiaque avec bruit de galop, une pression de 22-16, un pouls alternant, de la rétinite de type albuminurique, une albuminurie assez marquée, mais un fonctionnement rénal intact. Il succomba à une broncho-pneumonie intercurrente et l'autopsie montra, à côté d'une énorme hypertrophie du cœur sans lésions valvulaires et d'une artériosclérose légère, une tumeur corticale volumineuse de la surrénale droite, et une hypertrophie de la surrénale gauche. Les lésions des reins étaient légères et seulement parcellaires. Toute hypertension résultant d'une cause valvulaire, rénale et artérielle pouvant être exclue, l'origine surrénale de l'anomalie de la pression paraît donc bien certaine. O. et F. font remarquer que la rétinite existait dans ce cas sans insuffisance rénale ni cholestérinémie, et qu'il faut attribuer, comme Volhard, la rétinite à l'ischémie produite par le rétrécissement des artères de la rétine.

O. et F. rapportent ensuite un cas, beaucoup moins convaincant faute d'autopsie, où il s'agit d'une fillette de 12 ans qui présentait depuis l'âge de 5 ans un syndrome de puberté précoce avec hirsutisme, obésité, glycosurie, qui fut attribué au développement d'une tumeur surrénale et qui s'accompagnait d'une pression de 19 — 13, en dehors de toute néphrite.

Il est difficile de donner une explication pathogénique de l'hypertension dans ces cas; mais ils s'opposent tellement au syndrome d'Addison qu'il semble légitime d'attribuer l'hypertension à une production excessive de la substance dont le défaut détermine les symptômes de la maladie d'Addison. P.-L. Marie.

# KLUCHOL

Antispasmodique puissant
(BENZOATE D'ANETHOL)

AMELIORE ET GUÉRIT

**COQUELUCHE - ASTHME - TOUX**

ENFANTS : 1 à 2 cuillerées à café par année d'âge. } par 24 heures.
ADULTES : 4 à 6 cuillerées à soupe }

ÉCHANTILLON et LITTÉRATURE
LABORATOIRE REMEAUD
38, Grande-Rue, BOULOGNE-SUR-SEINE
Registre du Commerce : Seine, 61.614.

**Non toxique,**
**Calmant sûr,**
**Goût agréable,**
**Tolérance parfaite.**

# LABORATOIRES BAILLY

15 & 17 Rue de Rome, PARIS (8e)

TÉLÉPHONE Wagram 85-19, — 62-29, — 63-79

## MEMENTO THÉRAPEUTIQUE

Adr. Télégr. : BAILLYAB-PARIS

| DÉNOMINATIONS | COMPOSITION | PROPRIETES PHARMACODYNAMIQUES | INDICATIONS | MODE D'EMPLOI |
|---|---|---|---|---|
| PULMOSERUM | Phospho-Gaïacolate de Chaux, de Soude et de Codéine. | *Antibacillaire, Reminéralisant, Histogénique, Hyperphagocitaire, Anti-Consomptif.* | Toux catarrhale. Laryngites, Bronchites, Congestions pulmonaires, Sequelles de Coqueluche et Rougeole. — Bacilloses. | *Une cuillerée matin et soir, au milieu des repas, dans un peu d'eau.* |
| FORXOL | Acide hexoso-hexaphosphorique, Monométhylarsinate acides. Nucleo-phosphates Mn, Fe, Ca, Bases pyrimidiniques. | *Reconstituant complet pour tout organisme. Dynamogénique, Stimulant hématogène, Anti-déperditeur, Régulateur des échanges cellulaires.* | Etats de dépression, Faiblesse générale. Troubles de croissance et de formation, Neurasthénie, Anémie, Débilité sénile, Convalescences. | *Une à deux cuillerées à café, suivant l'âge, au milieu des deux principaux repas, dans un peu d'eau, de vin ou un liquide quelconque.* |
| UROPHILE (Granulé Effervescent) | Acide Thyminiqué, Benzoates, Diméthyl-Pipérazine. Urotropine. Lithine. | *Uricolytique, Diurétique, Régulateur de l'activité hépatique, Antiseptique des voies urinaires et biliaires.* | Diathèse arthritique, Goutte aiguë et chronique, Gravelle urique, Lithiase biliaire, Rhumatismes, Cystites. | *Une cuillerée à soupe, dans un peu d'eau, deux fois par jour, entre les repas.* |
| THÉÏNOL (Élixir) | Théine méthylquinizol en combinaison benzoïque. | *Euphorique. Antidépresseur. Analgésique. Régulateur des fonctions nerveuses. Tonique circulatoire.* | Migraines, Névralgies, Douleurs rhumatoïdes, Crises gastro-intestinales, Dysménorrhée. | *Deux cuillerées à dessert à une heure d'intervalle l'une de l'autre.* |
| OPOBYL (Dragées) | [illegible] | *Cholagogue, Rééducateur des fonctions entéro-hépatiques, Décongestif du foie et des intestins.* | Hépatites, Ictères, Cholécystites, Lithiase biliaire, Entéro-colites, Constipation chronique, Dyspepsie gastro-intestinale. | *Deux à huit dragées par jour après les repas.* |

R.C. Seine [illegible]

Echantillons et Brochures sur demande

# IODURE DE CAFÉINE
# MARTIN-MAZADE

0 GR. 25 PAR CUILLERÉE A CAFÉ — 2 A 4 PAR JOUR — NI INTOLÉRANCE NI IODISME — LE FLACON 8 FR. 20

**ARTÉRIOSCLÉROSE, ASTHME, EMPHYSÈME, LÉSIONS CARDIAQUES DIVERSES**
**ANGINE DE POITRINE, NÉPHRITES, AFFECTIONS CARDIO-RÉNALES, HYDROPISIES DE DIFFÉRENTES ORIGINES, SCLÉROSE CÉRÉBRALE, OBÉSITÉ, MALADIES INFECTIEUSES, ETC.**

Echantillon et Littérature : LABORATOIRE MARTIN-MAZADE, St-RAPHAËL (Var) R. C. Fréjus 188

**K. Faber et H. G. Gram.** ***Relations entre l'achylie gastrique et les anémies simples et pernicieuses*** (*Archives of internal Medicine*, t. XXXIV, n° 5, 15 Novembre 1924). — L'achylie gastrique est un symptôme presque constant de l'anémie pernicieuse et ses relations avec cette dernière ont été diversement envisagées. On l'a d'abord considérée comme liée à l'atrophie de la muqueuse gastrique, qui aurait représenté la cause première de l'anémie pernicieuse. Mais on peut rencontrer l'achylie sans atrophie; aussi pense-t-on généralement aujourd'hui qu'achylie et anémie pernicieuse sont simplement deux symptômes relevant de la même cause toxique. Cependant, F., ayant remarqué que l'achylie peut précéder de plusieurs années le début des symptômes de l'anémie pernicieuse et qu'elle se rencontre également dans certaines anémies simples, fait de l'anémie un symptôme secondaire lié au manque de sécrétion gastrique, même en l'absence d'atrophie de la muqueuse.

F. et G. rapportent ici l'observation de 4 cas de maladie de Biermer typique, sans aucune étiologie décelable, où la sécrétion gastrique fut trouvée normale. Il s'agit là de cas exceptionnels puisque 47 autres malades suivis par F. et G. présentaient de l'achylie. Ils ne considèrent pas la question du rôle pathogénique de l'achylie comme tranchée par ces observations; elles prouvent simplement que l'anémie pernicieuse peut avoir d'autres causes que l'achylie. On sait par ailleurs que certaines anémies bothriocéphaliques ou gravidiques du type pernicieux peuvent ne pas s'accompagner d'achylie.

D'autre part F. et G. relatent 4 cas où l'achylie fut démontrée, à l'occasion de troubles gastro-intestinaux, de 3 à 12 ans avant l'apparition des signes de l'anémie pernicieuse, l'hémoglobine étant normale à ce moment. Ces faits montrent que l'achylie ne peut être attribuée à l'anémie.

Dans le but d'établir la fréquence de l'anémie au cours de l'achylie, F. et G. ont pratiqué l'examen hématologique chez 90 achyliques. Dans l'achylie simple, indépendante de tout cancer, une anémie marquée se rencontre très communément; la valeur globulaire reste inférieure à 1; la microcytose est nette lorsque l'anémie est prononcée. Dans l'achylie si fréquente du goitre exophtalmique, l'anémie est habituelle, mais demeure modérée, la valeur globulaire est également abaissée. Dans l'achylie du rhumatisme chronique, l'anémie est de règle et accentuée, s'accompagnant d'une valeur globulaire inférieure à 1. Dans tous ces cas les signes de régénération sanguine font défaut lorsque l'anémie n'est pas traitée; jamais on n'observe de mégalocytes ni de mégaloblastes. Il s'agit donc d'anémies du type simple, qui ressemblent parfois à la chlorose, mais en diffèrent en ce que les deux sexes et tous les âges sont atteints. P.-L. Marie.

**W. N. Boldyreff et J. H. Kellogg.** ***Influence des diverses sortes d'huiles, introduites dans le rectum, sur la sécrétion gastrique*** (*Archives of internal Medicine*, t. XXXIV, n° 5, 15 Novembre 1924). — K. a remarqué que diverses sortes d'huiles, administrées le soir en lavement, gênaient la digestion le lendemain, d'où l'on pouvait supposer que l'huile inhibait la sécrétion gastrique, fait bien établi pour l'huile donnée par la bouche depuis les recherches de Pavlov qui a montré que l'inhibition avait nos point de départ dans la muqueuse de l'intestin grêle. Comme le contenu rectal, par suite de mouvements antipéristaltiques, peut être amené jusque dans l'intestin grêle à travers la valvule iléo-cæcale, l'on pouvait se demander si dans le cas du lavement d'huile, l'origine du réflexe inhibiteur n'était pas encore dans la terminaison du grêle plutôt que dans le rectum même.

Les expériences de B. et de K. furent faites sur des chiens munis de fistules gastriques et ayant subi l'œsophagotomie. La quantité et la qualité de la sécrétion gastrique déterminée par la vue des aliments, puis par un repas simulé, furent d'abord précisées. Ensuite on donna des lavements d'huiles diverses.

Les huiles végétales (huiles d'olives et de lin) inhibent très fortement la quantité de la sécrétion gastrique, la diminuant de la moitié ou du tiers, mais sans modifier son acidité ni sa teneur en pepsine, tandis que ces huiles données en ingestion font décroître aussi l'acidité et la pepsine. Cette inhibition s'exerce aussi bien sur la sécrétion « d'appétit » (phase psychique de la digestion) que lorsqu'on donne le repas simulé à l'animal. Ce sont les acides gras qui représentent l'élément actif des huiles végétales. Les huiles du commerce ont des propriétés inhibitrices plus puissantes, car elles contiennent des acides gras libres, mais les huiles neutres possèdent à un degré atténué la même action, grâce aux ferments qu'elles rencontrent dans le tube digestif; leur action est également plus lente.

Parmi les huiles animales, le beurre n'a pas d'action inhibitrice, car il n'est pas liquide, mais pâteux, à la température du corps, et ne peut ainsi atteindre l'intestin grêle. L'huile de foie de morue inhibe la digestion, mais à un faible degré, ce qui tiendrait à sa saveur de poisson, excitante pour la sécrétion gastrique.

Les huiles minérales (huile de paraffine) sont dépourvues de toute action fâcheuse sur la sécrétion gastrique et sur l'appétit.

Il faudra se souvenir de ces résultats lorsqu'on traitera par les lavements d'huile des malades atteints de certains troubles gastriques. P.-L. Marie.

## *THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES (Philadelphie-New York)*

**E. J. Wood.** ***Relations entre l'anémie pernicieuse et la sprue*** (*The American Journal of the medical Sciences*, tome CLXIX, n° 1, Janvier 1925). — Rappelons d'abord que la sprue est une maladie tropicale, considérée comme relevant d'une infection de cause obscure et consistant en une inflammation destructive de la muqueuse intestinale entravant surtout la résorption des graisses.

W. a été frappé des ressemblances nombreuses qui existent entre cette maladie et l'anémie pernicieuse. On y retrouve la même formule hématologique, la valeur globulaire étant toujours supérieure à l'unité, les mégalocytes, la poikilocytose, plus rarement des mégaloblastes et des normoblastes; le foie donne de même la réaction du bleu de Prusse, témoin de la présence d'hémosidérine résultant d'un processus hémolytique intense. L'état de la moelle osseuse est encore mal précisé. L'absence de symptômes nerveux dans la sprue, qu'on a invoquée pour la différencier de l'anémie pernicieuse, est loin d'être constante. Les symptômes buccaux, glossodynie, langue dépouillée, sont très analogues. L'achylie gastrique est peut-être un peu moins fréquente et plus tardive dans la sprue. Somme toute, il est fort possible que ces deux maladies ne soient que deux formes d'une même affection.

Bahr, puis Asford ont récemment attribué un rôle capital dans l'étiologie de la sprue à un blastomycète, *Monilia psilosis*, qu'ils ont isolé de la profondeur de la langue et de la muqueuse intestinale. Cette levure, distincte de celle du muguet, donne sur milieu de Sabouraud des colonies rondes et jaunâtres, elle ne coagule pas le lait et ne fait pas virer le lait tournesolé, elle produit des gaz en milieux maltosés, glucosés et lévulosés, jamais en milieux mannités et lactosés.

Or, W. a retrouvé cette levure chez 15 malades atteints d'anémie pernicieuse, soit dans les fèces, soit dans le contenu gastrique ou sur les gencives au cas de pyorrhée, alors qu'elle faisait défaut chez 40 témoins. En faisant ingérer à des cobayes de ces levures provenant soit de cas d'anémie pernicieuse, soit de cas de sprue, il a déterminé chez eux une anémie hémolytique accompagnée d'altérations du foie (réaction de l'hémosidérine) et de la moelle osseuse (coloration rouge intense, présence de nombreuses hématies nucléées). L'injection intraveineuse chez le lapin de cultures filtrées produisit des modifications sanguines de nature hémolytique rappelant celles de l'anémie pernicieuse, apparition de mégaloblastes en particulier. P.-L. Marie.

**G. Draper.** ***Observations faites au bout de 10 ans sur une série de cas de neuro-syphilis traités par la méthode intraveineuse et intrarachidienne*** (*The American Journal of the medical Sciences*, tome CLXIX, n° 1, Janvier 1925). — En 1915 D. a traité par la méthode de Swift et Ellis une série de syphilis cérébro-spinales pendant une durée de 6 mois à 2 ans, avec des résultats immédiats satisfaisants. Dix ans se sont écoulés depuis. Que sont devenus ces malades? 9 n'ont pu être retrouvés; 7 (20 pour 100) sont morts; 9 (36 pour 100) sont vivants et, presque tous, sans troubles appréciables; à l'exception d'un seul, ils ont des occupations actives. Aucun paralytique général ne se trouve parmi eux. L'amélioration a été souvent considérable. Si certains symptômes (signe d'Argyll, aréflexie, troubles de la sensibilité cutanée) persistent, les troubles subjectifs (douleurs, crises gastriques, faiblesse, irritabilité, déséquilibre mental) se sont très atténués ou ont disparu, bien que plusieurs de ces malades soient restés depuis sans traitement. Le liquide céphalo-rachidien, déjà modifié à la fin de la cure, est devenu normal; en particulier le Wassermann, fortement positif au début, est devenu négatif chez tous, de même que dans le sang. Seule la réaction de l'or colloïdal est encore anormale chez certains.

Des résultats très analogues ont été obtenus dans un autre groupe de 20 malades traités il y a 6 ou 7 ans.

Si l'on considère l'ensemble de ces cas, deux faits fondamentaux se découvrent. D'abord la disproportion ou l'absence de rapports entre les signes cliniques et les signes sérologiques, ceux-ci pouvant être marqués longtemps avant l'apparition des premiers troubles; ensuite la manière très différente dont les sujets réagissent au traitement. Le résultat heureux ne dépend pas seulement de l'effet parasiticide de l'arsénobenzène et du sérum arsénobenzénisé, mais aussi d'un autre facteur, fonction de la constitution individuelle, qui se manifeste dans le cours du traitement et renforce la résistance du sujet. S'il ne se montre pas, le traitement a beau être aussi intensif que possible, les progrès du mal ne peuvent être arrêtés. P.-L. Marie.

## *ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY (Chicago)*

**Mackee et Andrews.** ***Anomalies congénitales par développement incomplet de l'ectoderme*** (*Archives of Dermatology and Syphilology*, tome X, n° 6, Décembre 1924). — Les anomalies par défaut de l'épiderme et de ses annexes sont relativement fréquentes : atrichose localisée ou généralisée, avec ou sans déformation des ongles et des dents, accompagnée parfois de nævi, de kératodermie, d'épidermolyse bulleuse héréditaire, astéatose, absence des glandes sébacées ou sudoripares, absence plus ou moins complète de l'épiderme et de ses annexes sur une surface limitée.

A l'occasion d'une observation personnelle et de 7 observations publiées dans la littérature, M. et A. décrivent les divers caractères de l'aplasie congénitale ectodermique : absence des glandes sudoripares et de l'appareil pilo-sébacé sur la plus grande partie du corps; aplasie dentaire très accentuée, ensellure nasale, rhinite atrophique, bosses frontales proéminentes, peau mince, sèche, quadrillée, lésions papuleuses de la face et du nez, rappelant le milium ou le xeroderma pigmentosum, aplasie des ongles, intelligence souvent inférieure à la normale, intolérance pour le chaud.

L'affection est familiale, mais tous les malades observés appartenaient au sexe masculin. Malgré des recherches minutieuses, beaucoup de malades ne présentaient aucun signe de syphilis ni de tuberculose héréditaire. La cause de l'arrêt de développement est inconnu; celui-ci se produit très tôt dans la vie intra-utérine.

Malgré toutes ces anomalies, dont la plus importante est l'absence des glandes cutanées qui entraîne un trouble dans la perspiration de la peau et la régulation de la chaleur, les sujets sont habituellement bien portants et actifs et leur longévité paraît normale. R. Burnier.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 280)

# Organothérapie des ménorragies

I. — Quelles sont les ménorragies les plus fréquentes?

*a*) Malades ovariennes et utérines (salpingo-ovarites ; noyaux fibromateux).

*b*) Femmes présentant des troubles cardio-vasculaires et néphrétiques.

*c*) Femmes présentant de la petite insuffisance hépatique et surrénale.

*d*) Femmes présentant habituellement des règles profuses (dysfonctions des endocrines équilibrant le flux menstruel).

*e*) Jeunes filles présentant passagèrement des ménorragies de la puberté.

II. — Quelles sont les principales glandes paraissant « équilibrer » le flux menstruel ?

*a*) Les ovaires (ménorragies des « génitales » hyperovariennes).

*b*) L'hypophyse (disparition du flux chez les « adiposo-génitales »).

*c*) La thyroïde (disparition du flux chez les « basedowiennes »).

III. — Quelles sont les glandes et tissus paraissant « antagonistes » du flux menstruel ?

*a*) Le thymus (disparition de cette glande à la puberté).

*b*) La glande mammaire (non-apparition des règles dans l'hypertrophie mammaire de la puberté).

*c*) Le placenta (agissant sans doute par action indirecte en excitant les glandes mammaires).

IV. — De ce qui précède, quelle organothérapie prescrire ?

*a*) Chez les malades ovariennes ou utérines :

*Glande mammaire, Placenta.*

(A) Poudre mammaire . . . . . . . . . . 0 gr. 50

F. s. a. pour un cachet n° 12 ; 2 à 3 *pro die.*

ou :

(B) Poudre de placenta. . . . . . . . } àâ 0 gr. 30
Poudre mammaire . . . . . . . . }

F. s. a. pour un cachet n° 12 ; 2 à 3 *pro die.*

*b*) Chez les cardio-rénales ajouter :

*Cœur, Rein.*

(C) Poudre de cœur . . . . . . . . . . . . 0 gr. 40
Poudre de rein . . . . . . . . . . . . 0 gr. 20
Poudre mammaire . . . . . . . . . . . 0 gr. 30

F. s. a. pour un cachet n° 10 ; 2 *pro die.*

*c*) Chez les petites insuffisances hépatiques et surrénales :

(D) Poudre de foie. . . . . . . . . . . . 0 gr. 30
Poudre mammaire . . . . . . . . . . . 0 gr. 25

F. s. a. pour un cachet n° 16 ; 4 *pro die.*

Pour les « surrénaliennes » ajouter :

Poudre de surrénale . . . . . . . . . 0 gr. 05

F. s. a. pour une pilule kératinisée n° 24 ; 4 *pro die.*

*d*) Chez les « dysendocriniennes du flux menstruel » : redresser : l'hyperovarie ; le basedowisme ou les troubles hypophysaires. Pour le praticien ne pouvant pas faire les épreuves diverses, ordonner les formules (A) ou (B) ou (F).

*e*) Chez les jeunes filles à la puberté, on utilisera avantageusement :

(E) Poudre de thymus . . . . . . . . . . 0 gr. 50
Poudre d'hypophyse . . . . . . . . . 0 gr. 10

F. s. a. pour un cachet n° 10 ; 2 *pro die.*

Enfin dans les cas à classification douteuse on pourra ordonner :

*Formule « anti-ménorrogique ».*

(F) Poudre de rate. . . . . . . . . . . . 0 gr. 15
Poudre de foie. . . . . . . . . . . . 0 gr. 25
Poudre mammaire . . . . . . . . . . . 0 gr. 40
Poudre placentaire. . . . . . . . . . 0 gr. 20

F. s. a. pour un cachet n° 12 ; 2 à 3 *pro die.*

Marcel Laemmer.



RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 281)

# Surveillance de la denture temporaire chez l'enfant

Il est très important pour le médecin praticien d'examiner la denture des enfants confiés à ses soins. Il est mieux placé que le spécialiste pour instituer un traitement préventif; par la surveillance qu'il exerce, il peut empêcher l'apparition de multiples lésions ou déformations, et permettre leur traitement aussitôt qu'elles se sont produites. Cet examen peut également lui faciliter le diagnostic précoce de certaines affections générales. Son rôle est donc multiple.

**A. — Surveiller l'éruption des dents temporaires.**

1° Avoir présente à l'esprit la *date d'éruption normale* de ces dents : à partir du sixième mois, et *tous les six mois*, chaque groupe de quatre dents doit faire son éruption, dans l'ordre suivant : incisives centrales, incisives latérales, premières molaires temporaires, canines, deuxièmes molaires. Des variations sont fréquentes dans l'ordre, mais les vingt dents temporaires doivent être sorties à 2 ans 1/2. L'apparition de dents à la naissance est souvent un symptôme sans valeur, mais peut dans certains cas accompagner un état général mauvais (folliculite expulsive). Les retards ou absences d'éruption sont plus importants, et peuvent mettre sur la trace d'une hérédité pathologique, ou de troubles endocriniens surtout hypophysaires.

2° Les *accidents de dentition*, sans avoir l'importance qu'on a quelquefois voulu leur attribuer, existent réellement, et se manifestent par des troubles locaux et surtout généraux, précédant souvent l'éruption de la dent causale.

3° A l'éruption, on constatera quelquefois des *dystrophies* des dents temporaires, en particulier des molaires. Leur importance clinique est grande, car elles peuvent annoncer la dystrophie des incisives permanentes dites dents d'Hutchinson, et par conséquent mettre en éveil au sujet d'une syphilis héréditaire.

**B. — S'assurer que la denture temporaire se développe normalement.**

1° Dans ses dimensions. — En raison du développement des maxillaires et de la calcification des dents permanentes, il doit se produire normalement, à partir de 2 ans 1/2 ou 3 ans, des diastèmes entre les dents antérieures. L'*absence de diastèmes interincisifs à 4 ou 5 ans indique un rétrécissement maxillaire transversal*, même si les dents paraissent bien rangées. Il faudra donc rechercher la cause de cette déformation, et faire examiner le rhinopharynx et les fosses nasales.

2° Dans sa forme et le rapport des arcades entre elles. — Contrairement à ce qu'on a prétendu, une denture temporaire est fréquemment irrégulière. On s'assurera que les rapports des deux arcades sont normaux surtout dans le sens antéro-postérieur (saillie ou retrait anormal de l'une ou l'autre arcade). Ces déformations doivent être dépistées et traitées aussitôt qu'elles existent. Surveiller en particulier le mode de respiration, qui doit être nasale ; traiter énergiquement certaines habitudes causes de déformation (succion du pouce, d'un ou plusieurs doigts, des lèvres, etc.). Ici l'importance du traitement préventif est considérable.

**C. — Veiller à ce que la denture temporaire conserve son intégrité anatomique.**

Cette intégrité est indispensable pour permettre une mastication convenable des aliments, et par suite la croissance régulière de l'enfant. Il faut donc y veiller particulièrement.

L'*hygiène bucco-dentaire* doit être apprise aux jeunes enfants, alors qu'il est facile de la leur présenter comme un acte agréable et même amusant. Imitant sans difficulté ce qu'ils voient faire, ils sauront vite se brosser les dents matin et soir et se rincer la bouche après les repas.

Il ne faut pas oublier que les dents temporaires sont aussi sujettes à la *carie dentaire* que les permanentes, et que, *contrairement à l'opinion courante, elles peuvent et doivent être soignées* aussi bien que leurs remplaçantes. En effet leurs lésions causent les mêmes douleurs, insomnies, les mêmes complications locales et générales, avec retentissement sur l'état général et par suite la croissance.

**D. — Surveiller le remplacement des dents temporaires par les permanentes correspondantes.**

1° Se rappeler les *dates de chute* des temporaires et par conséquent d'éruption des permanentes. A partir de 6 ans et *tous les ans*, chaque groupe de quatre dents doit faire son éruption : les premières molaires permanentes d'abord (dents de 6 ans), puis les incisives (7 et 8 ans), les prémolaires (9 et 10 ans), les canines (11 ans), et enfin les deuxièmes molaires permanentes (dents de 12 ans).

2° *Ne pas enlever ni trop tôt, ni trop tard, les dents temporaires*, si l'on ne veut pas voir se produire des irrégularités dans la denture définitive. Souvent les dents temporaires tombent spontanément. Lorsque cela ne se produit pas, attendre pour les enlever qu'elles soient mobiles ou que les permanentes correspondantes soient nettement perceptibles.

En cas d'éruption retardée des permanentes, penser à la possibilité de leur absence (incisives latérales supérieures, deuxièmes prémolaires inférieures), ou à leur évolution vicieuse intramaxillaire (canines). Dans ce cas, ne pas enlever les temporaires, avant que la radiographie n'en ait fait reconnaître l'indication ; ces dents peuvent rester indéfiniment sur l'arcade.

G. Izarn.

# REVUE DES JOURNAUX

## PARIS MÉDICAL

**Thibierge.** ***L'ostéite déformante de Paget est-elle d'origine syphilitique?*** (*Paris médical*, tome XIV, n° 52, 27 Décembre 1924). — T. estime que rien ne démontre aujourd'hui la nature syphilitique de la maladie osseuse de Paget, soutenue autrefois par Lannelongue et par Fournier.

La réaction de Wassermann a été trouvée 53 fois négative sur 68 cas (77,9 pour 100). Le plus souvent l'iodure et le mercure qui améliorent constamment la douleur des ostéites syphilitiques n'ont aucune action sur celle de la maladie de Paget.

La coïncidence de l'ostéite déformante avec des manifestations syphilitiques n'est pas une preuve péremptoire. Enfin la ressemblance du tibia de Lannelongue avec celui de Paget est tout à fait illusoire. D'ailleurs on note en outre dans la maladie de Paget une cyphose, des clavicules saillantes, des déformations des os du bras et de l'avant-bras, un élargissement total du crâne, ensemble que ne réalise jamais la syphilis.

La radiographie montre également de profondes différences entre les deux maladies: l'aspect ouaté de la maladie de Paget est l'opposé de l'opacité uniforme et étendue des ostéites syphilitiques.

Si la syphilis intervient dans la production de la maladie de Paget, ce n'est qu'à titre accessoire et secondaire. R. BURNIER.

**H. Lemaire et M. Lévy.** ***Les enseignements de la réaction de Wassermann au point de vue de la prophylaxie de l'hérédo-syphilis*** (*Paris médical*, tome XV, n° 2, 10 Janvier 1925). — Beaucoup de médecins sont encore imprégnés de cette notion qu'une réaction de Wassermann négative signifie à coup sûr absence de syphilis et ils s'obstinent à ne pas faire de traitement sous prétexte que la sérologie est négative.

Or on sait que le Wassermann peut être négatif même en cas d'accidents en évolution. L. et L. rapportent 8 observations de ce genre chez des enfants atteints d'ostéo-périostite gommeuse, de rhagades, de spléno et d'hépatomégalie, de coryza, de pseudo-paralysie, de syphilides cutanées et muqueuses, d'hypothrepsie accentuée, etc.

Inversement, on peut trouver un Wassermann positif chez des enfants ne présentant aucun signe clinique.

Cependant dans cette hérédo-syphilis latente, si les phénomènes cliniques à l'occasion desquels on a pratiqué le Wassermann (néphrite, méningite, etc.) se présentaient comme la première manifestation d'une hérédo-syphilis latente, dont le Wassermann apportait la seule preuve, le diagnostic aurait pu être posé beaucoup plus tôt (24 fois sur 31) en tenant compte des signes de suspicion et si on avait examiné méthodiquement le petit malade dans les premiers mois de la vie. R. BURNIER.

**F. Besançon et R. Azoulay.** ***Les hémoptysies bronchectasiques*** (*Paris médical*, tome XV, n° 3, 17 Janvier 1925). — L'hémoptysie est extrêmement fréquente au cours de la dilatation anévrismatique des bronches. C'est tantôt un crachat hémoptoïque, quelquefois une expectoration uniformément teintée de sang qui prend l'aspect « lavure de chair » ou « fleur de pêcher », tantôt des hémoptysies de sang pur sans spume ou mélangées à une expectoration abondante. Enfin, il y a de grandes hémoptysies de sang pur abondantes et mortelles.

L'hémoptysie se rencontre à toutes les phases de l'évolution et dans toutes les formes de la dilatation des bronches. Dans la forme sèche hémoptoïque de la maladie décrite par B. et A. et qui correspond à la première période de latence de la dilatation, l'hémoptysie précède souvent de longues années l'apparition des signes classiques. Elle attire l'attention, s'accompagne d'un syndrome cavitaire transitoire et révèle l'existence de la bronchectasie. Dans les formes avec poussées intermittentes, l'hémoptysie de sang pur est moyenne et laisse après elle l'expectoration nummulaire mêlée de sang. Dans les formes à expectoration continue, le sang est mélangé aux crachats.

Certaines hémoptysies au cours des bronchectasies sont liées à des facteurs secondaires; certaines sont cataméniales; d'autres sont dues à la stase veineuse dans la petite circulation ou à des embolies pulmonaires (dans ces 2 cas, il s'agit de crachats noirâtres plus ou moins collants et visqueux); d'autres dépendent de l'hypertension artérielle. La gangrène pulmonaire concomitante donne des hémoptysies marron foncé, couleur de brique à bâtir, à odeur fétide; elles sont très graves. La tuberculose associée donne des hémoptysies, qu'il s'agisse de tuberculose torpide, fibreuse, à la base de la dilatation bronchique, ou de tuberculose caséeuse concomitante.

Le diagnostic est facile lorsque l'hémoptysie survient chez un grand dilaté bronchique avec expectoration abondante; il est plus difficile lorsqu'elle survient en pleine santé. Il faut éliminer la tuberculose, le cancer, le kyste hydatique Le traitement est celui des hémoptysies de la dilatation des bronches.

ROBERT CLÉMENT.

**A. Lemierre et M. Léon-Kindberg.** ***Sur quelques aspects cliniques et anatomo-pathologiques des pneumonies à pneumobacilles de Friedlænder*** (*Paris médical*, tome XV, n° 3 17 Janvier 1925) — L. et K. rapportent 3 observations extrêmement intéressantes de pneumopathie à bacilles de Friedlænder et à ce propos en dégagent les caractères cliniques et anatomo-pathologiques qui confèrent à ces infections une véritable individualité.

Il y a au niveau de la lésion une multiplication vraiment colossale du microbe pathogène. L'expectoration en est une culture pure et certaines coupes ne sont constituées que par une agglomération dense de microbes qui envahissent le parenchyme en rang serré.

Ce qui est le plus caractéristique, c'est la tendance à la nécrose de cette infection. On ne trouve pas dans le poumon l'alvéolite exsudative fibrino-leucocytaire de la pneumonie, mais des raptus hémorragiques, des cellules méconnaissables, des nappes de détritus grumeleux, englobant des restes de cloisons déchiquetées, le tout noyé dans des masses microbiennes. La lésion non systématisée s'apparente à la gangrène, elle tend à l'escarrification et à la caverne par larges pertes de substance.

Selon la rapidité de l'évolution on constatera seulement l'envahissement massif du parenchyme, l'évolution vers l'abcès pulmonaire, la caverne non gangreneuse.

Ce sont ces aspects cliniques que revêtent les pneumopathies à pneumobacilles de Friedlænder. Pneumonie massive suraiguë, pneumonie diffuse suppurée subaiguë, abcès pulmonaire circonscrit avec formation de caverne.

L'intensité de la matité, la rudesse particulière du souffle tubaire, l'aspect sanglant des crachats font suspecter l'étiologie de cette affection pulmonaire; la masse énorme des bacilles dans les crachats, la fréquence des hémocultures positives confirment pendant la vie ce diagnostic.

La tendance à la diffusion, l'évolution rapide vers la nécrose du parenchyme en rapport avec la prodigieuse pullulation de l'agent pathogène expliquent la gravité des pneumopathies à bacilles de Friedlænder. ROBERT CLÉMENT.

## BULLETIN MÉDICAL

### (Paris)

**Auguste Tournay.** ***La chronaxie; sa signification, les résultats de sa mesure*** (*Bulletin médical*, tome XXXIX, n° 4, Janvier 1925). — La recherche de la chronaxie s'impose maintenant dans tout examen électro-diagnostic complet. L'ensemble des modifications jadis groupées par Erb sous le nom de réaction de dégénérescence se compose en fait de deux ordres d'éléments; les uns d'ordre qualitatif (lenteur de la secousse musculaire, galvanotonus, réaction longitudinale, inversion de la formule), ont gardé toute leur valeur, les autres, d'ordre quantitatif, qui ont pour but de rechercher « le seuil galvanique », c'est-à-dire le courant d'intensité minima dont une variation brusque est susceptible de déterminer la plus petite secousse musculaire perceptible ne sont plus admis, A la notion d'intensité s'est substituée celle de temps qui est la base du principe de la chronaxie. La mesure de l'excitabilité est une mesure de temps. La chronaxie est le temps de passage du courant nécessaire pour obtenir le seuil avec une intensité double de celle de la rhéobase, la rhéobase de Lapicque représentant le seuil fondamental.

L'étude de la chronaxie à l'état normal et pathologique a déjà donné des résultats très fructueux. A l'état normal, la loi de l'isochronisme formulée par Lapicque montre que la chronaxie d'un nerf et son muscle est toujours la même. Les muscles de l'homme n'ont pas tous la même chronaxie, et cette dernière permet de les réunir en groupes fonctionnels qui sont au nombre de 4 au membre supérieur, de 3 au membre inférieur, la chronaxie variant de 0,08 à 0,72. La chronaxie des muscles du segment distal est approximativement le double de celle du segment proximal, dans chaque segment la chronaxie des fléchisseurs étant sensiblement moitié moindre que celle des extenseurs. Dans le territoire du facial 2 groupes de muscles, ceux qui relèvent les traits, dont la chronaxie est de même ordre que celle des extenseurs des membres, ceux qui les abaissent, dont la chronaxie se rapproche de celle des fléchisseurs. La chronaxie des territoires sensitifs est régionale et correspond sensiblement à celle des muscles de cette région. Pour des réflexes à distance (périosté radial, palmo-mentonnier), la chronaxie du territoire sensitif excité et du groupe musculaire répondant est la même. Enfin, chez le nouveau-né, la chronaxie est plus élevée que chez l'adulte et a une disposition inverse, la chronaxie des segments distaux étant la plus élevée.

A l'état pathologique deux facteurs primordiaux se dégagent : l'augmentation considérable de la chronaxie (les chiffres de chronaxie peuvent être 200 et 300 fois supérieurs à la normale); la perte de l'isochronisme entre le muscle et son nerf; quand le rapport de leur valeur respective tombe au-dessous de 1/2, le muscle n'est plus excitable par le nerf Les modifications de la chronaxie évoluent dans l'ensemble parallèlement aux variations qualitatives de l'excitabilité musculaire.

Tel est le résumé rapide des travaux exposés par Bourguignon dans son livre : *La chronaxie chez l'homme.* H. SCHAEFFER.

## GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

**Gauducheau.** ***Sur l'action tréponémicide des pommades prophylactiques*** (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, tome XL, n° 1, 4 Janvier 1925). — L'auteur a modifié la pommade de Metchnikoff et Roux de la façon suivante :

| | |
|---|---|
| Cyanure de mercure | 0,10 |
| Thymol | 1,75 |
| Calomel | 25 |
| Lanoline | 50 |
| Vaseline Q. s. p. | 100 |

Cette pommade a une action antiseptique *in vitro*; les expériences sur le singe et sur le lapin montrent que les animaux expérimentalement inoculés ont été préservés par l'application de la pommade.

Enfin les essais sur l'homme ont été très satisfaisants. Dans les régiments où cette méthode a été employée, aucun cas de blennorragie ni de syphilis n'a été constaté chez les hommes qui se sont servis correctement de la pommade.

R. BURNIER.





# QUE DOIT-ON ENTENDRE PAR TERRAIN TUBERCULEUX ?

On sait actuellement que tout individu à un moment donné de son existence se tuberculise. L'ubiquité du bacille de Koch explique cette atteinte. Les cutiréactions, qui sont positives dans 97 °/₀ des cas chez l'adulte, prouvent scientifiquement cette tuberculisation. Comment expliquer dès lors que la tuberculose sous toutes ses formes ne soit responsable que de 6 °/₀ des morts de l'adulte.

Il faut faire intervenir des questions de résistances, des questions de terrain. L'individu se tuberculise au contact de tuberculeux. Ou bien, dit Léon Bernard, le contact est prolongé, comme c'est le fait dans le cas de contagion familiale, l'inoculation est massive et les lésions qui en résultent sont importantes, ou bien le contact est minime, il en résulte des infections à minima qui aboutissent à la production de ces tuberculoses susceptibles de rester latentes, qui n'ont pas d'histoire clinique et ne sont révélées que par les cutiréactions.

Chez le nourrisson, c'est le premier mode de contagion qui prédomine et, comme son organisme est vierge de contamination antérieure, d'emblée la tuberculose est extrêmement grave. Chez l'enfant plus grand, ou même chez le nourrisson, des infections à minima peuvent se produire, et l'état de résistance relative à la tuberculose est ainsi né chez les adultes. Il existe par conséquent chez l'adulte un état allergique. Il semble bien démontré aussi que les poussées évolutives de tuberculose chez l'adulte ne sont pas dues à des contaminations nouvelles, mais à des réveils de tuberculose acquise dans la première enfance et restée latente. C'est le fléchissement de l'état de résistance de l'état allergique qui favorise ces réveils. Cet état allergique disparaît aux différentes étapes de la vie génitale de la femme : établissement des règles, grossesse, allaitement, ménopause, pendant la grippe, pendant l'invasion de la rougeole. Mais comme le fait remarqué Bezançon, ce fléchissement de l'état allergique ne résume pas toute l'histoire de la tuberculose.

La primo-infection peut évoluer tout d'un trait. D'autre part, si une atteinte antérieure met l'organisme dans un état de résistance à une pénétration nouvelle de bacilles venus du dehors, elle joue un rôle restreint dans l'évolution même de la maladie qui, ou s'arrête, ou se réveille, ou continue pour des raisons qui, si elles sont d'ordre bactériologique, sont encore totalement inconnues ou qui sont d'un tout autre ordre.

Il faut chercher ailleurs. En manière de phtisiologie, le microbe n'est pas tout. Il y a une question de terrain. Sans parler du rôle de la race, de l'âge, du sexe, il faut parfois invoquer le tempérament, les diathèses.

« Pour d'autres et nous sommes de ce nombre, dit le professeur « Bezançon dans son rapport sur l'allergie tuberculinique et le problème « du terrain dans la tuberculose à la Société de Pathologie comparée, la « question du tempérament et des diathèses à laquelle les anciens faisaient « jouer un rôle trop important a été, par contre, trop délaissée dans ces « dernières années et mérite d'être reprise à nouveau. »

Et plus loin, il ajoute :

« Nous sommes actuellement au point de vue de la thérapeutique spéci« fique de la tuberculose en plein désarroi; la notion d'allergie, en effet, « devait avoir pour corollaire d'entraîner la thérapeutique dans la voie « de la vaccination. Or, on peut dire que celle-ci n'a donné, à l'heure « actuelle, aucun résultat pratique.

« Quant aux méthodes de désensibilisation par accoutumance à la « tuberculine, nous savons aujourd'hui qu'elles n'ont été qu'un rôle tout « à fait accessoire dans le traitement de la tuberculose.

« Si l'emploi de la tuberculine est à conserver dans le traitement de « certaines tuberculoses locales c'est avec l'intention de chercher à « obtenir des réactions locales et des remaniements de foyer.

« Ainsi, dit le professeur Sergent, s'annonce l'heure de la réaction, la « phtisiologie a fait fausse route, le terrain compte pour quelque chose « dans le déterminisme de la tuberculose. »

Pour cet auteur, c'est la décalcification de l'organisme qui favorise avant tout le réveil des tuberculoses latentes.

Puisqu'il n'existe pas encore de thérapeutique spécifique contre le bacille de Koch, il faut essayer de mettre l'organisme en état de faire lui-même les frais de la lutte contre la tuberculose. Il faut consolider le terrain, empêcher les pertes de chaux, par un traitement reminéralisateur.

La **TRICALCINE**, qui, depuis plus de vingt ans, spécialise une formule de sels de chaux assimilables, répond aux indications que Ferrier, Letulle, Sergent ont développées maintes fois dans différentes publications.

## *JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST*

**C. Orol-Arias** (de Buenos Aires). ***La « Pedra » ou pierre de l'Argentine*** (*Journal de médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, tome CII, n° 1, 10 Janvier 1925). — O. a observé en Argentine une mycose nodulaire du cuir chevelu très voisine de la teigne noueuse de Chealde et Malcom Morris, de la trichomycose noueuse de Bebrend, de la pierre nostras de Unna, de la trichosporie de Vuillemin.

Dans les cheveux apparaissent par endroits des nodosités de consistance pierreuse, plus petites que des lentes, et de coloration noirâtre. Elles siègent toujours à plus de 1 cm. de la racine et leur distribution est très irrégulière, elles sont plus nombreuses en général vers la pointe du cheveu. Tantôt implantée dans le cheveu, l'entourant complètement, la nodosité peut être aussi latérale, constituant des rugosités en forme d'excroissanee. Les cheveux ne changent pas de coloration, mais se pelotonnent avec facilité.

Les nodosités sont constituées par des groupes unis de cellules du parasite, véritables spores de forme arrondie, ou polyédrique par pression réciproque, entourés d'une membrane grosse et résistante. Toute cette masse sporo-cellulaire est réfringente. Les ensemencements sur milieu de Sabouraud donnent des colonies mamelonnées, acuminées, d'aspect humide et lisse, à bord net arrondi et velouté, de couleur jaunâtre. Sur gélatine la culture est plus rapide, les colonies sont proéminentes, jaunes d'or et grises.

Le champignon nouveau qui dans les nodules a l'aspect d'un arthrospore donne en culture de véritables ascospores que O. n'a jamais pu observer à l'état filamenteux. Il le range dans l'ordre des ascomycètes, famille des saccharomycètes.

Cette affection contagieuse n'est pas grave, il suffit pour la traiter de lotions savonneuses légèrement antiseptiques. ROBERT CLÉMENT.

**D. Anglade.** ***Anatomie pathologique des syndromes bradykinétiques.*** — **H. Verger.** ***La signification physiologique du syndrome bradykinétique.*** — **H. Verger.** ***L'hypertonie des bradykinétiques.*** — **R. Cruchet.** ***Traitement du syndrome bradykinétique*** (*Journal de médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, tome CII, n° 1, 10 Janvier 1925). — Cette suite de conférences complète l'étude très intéressante et très originale que l'école bordelaise vient de consacrer aux troubles nerveux des formes prolongées de l'encéphalite léthargique épidémique. Ils isolent ces troubles de la maladie de Parkinson et les groupent sous le nom de syndromes bradykinétiques.

Anglade, chargé de l'étude anatomo-pathologique, insiste sur le caractère diffus des lésions, l'absence de localisation sur certaines régions ou certains noyaux. Les lésions aiguës nodulaires ressemblent pour lui à s'y méprendre aux nodules rabiques, l'absence des cellules à bâtonnets dans le manchon inflammatoire périvasculaire les différencie nettement de la périvascularite de la P. G. Dans la forme chronique aux lésions inflammatoires font place des cicatrices névrogliques qui aboutissent parfois à un véritable état lacunaire. Les lacunes sont surtout fréquentes dans la protubérance (sans prédominance dans le globus pallidus). Pas de lacunes dans les pédoncules cérébraux, le bulbe, la moelle, mais des lésions diffuses. A peu près rien dans le noyau rouge. Prolifération névroglique fine dans le locus niger. Deux zones de sclérose périvasculaire se retrouvent à tous les étages de la moelle, de chaque côté du canal de l'épendyme, près de la base des cornes antérieures.

Le professeur Verger est d'accord avec lui pour déclarer l'impossibilité de donner à l'heure actuelle une localisation encéphalique au syndrome bradykinétique. Pour lui, les pseudo-parkinsoniens postencéphalitiques seraient à la fois bradykinétiques et hypertoniques, sans qu'il y ait proportionnalité entre les deux phénomènes. La bradykinésie est caractérisée par la lenteur des mouvements que l'on peut contrôler sur les myogrammes, le retard de la mise en train, les reprises en cours de mouvement. Elle serait la manifestation d'un déficit fonctionnel portant non sur les mouvements volontaires, mais sur les mouvements automatiques d'habitude. Le parkinsonien exécuterait les mouvements lentement, péniblement, avec toute son attention tendue vers le but à atteindre comme au temps de son premier apprentissage.

Pour V. le syndrome bradykinétique pourrait exister pur, isolé, sans hypertonie; ce serait un phénomène primaire auquel l'hypertonie viendrait se surajouter secondairement et dans une proportion variée suivant les cas.

L'hypertonie musculaire du psendo-parkinsonien est très différente de la contracture d'un hémiplégique : dans les mouvements passifs la résistance est plastique et non élastique, le membre se fixe dans la position où on l'abandonne ; dans les mouvements actifs, ce qui est caractéristique, c'est la lenteur, le déplacement par à-coups, souvent accompagné de tremblement d'action que V. différencie du tremblement parkinsonien vrai de repos et du tremblement de la sclérose en plaques. Cette hypertonie est par contre parente de deux autres variétés d'états rigides, la rigidité wilsonienne et la rigidité décérébrée.

V. se demande si l'exagération des réflexes de postures de Foix et Thévenard, si évidente chez les bradykinétiques, n'est pas chez eux un phénomène primordial qui expliquerait le caractère intermittent des phénomènes hypertoniques.

V. conseille chez ces psendo-parkinsoniens l'entretien d'une certaine activité motrice pour combattre la bradykinésie.

Cruchet passe en revue les divers traitements proposés et se déclare obligé de conclure qu'on n'a pas encore trouvé de remède réellement efficace contre ces formes prolongées si terribles de l'encéphalite. ROBERT CLÉMENT.

## *REVUE MEDICALE DE L'EST* (*Nancy*)

**P. Leduc.** ***Processus pathogénique de l'appendicite provoquée par l' « Ascaris lumbricoides »*** (*Revue médicale de l'Est*, tome LII, n° 17, 1er Septembre 1924). — L. a recherché si les lésions de l'appendicite ascaridienne étaient dues à une action toxique ou au simple effet du mordillement des parois appendiculaires par le nématode. Par éclatement d'un nématode au-dessus d'un bec Bunsen, il obtient un liquide brunâtre qu'il injecte chez le lapin, dans la partie terminale de l'iléon. L'animal meurt rapidement au milieu de phénomènes toxiques, mais à l'examen histologique l'appendice ne présente aucune lésion. L. en conclut que l'action de l'ascaris dans la production de l'appendicite vermineuse est une pure action mécanique indépendante de toute action toxique.

L. étudie, d'autre part, les lésions anatomiques de l'appendicite ascaridienne. Elles varient suivant que l'ascaris est fixé ou libre dans la cavité ascaridienne. Elles ne sont spécifiques que dans le premier cas : elles consistent alors, au début, en un pointillé hémorragique causé par les denticules du parasite et dans la perforation des différentes tuniques. Toutefois quand le travail du parasite est plus lent, il se produit des infections secondaires et les lésions perdent leurs caractères spécifiques.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

## *JOURNAL DE MÉDECINE DE PARIS*

**Bosviel.** ***L'apoplexie du voile du palais*** (*Journal de Médecine de Paris*, t. XLIV, n° 4, 24 Janvier 1925). — B., en Novembre 1911, Escat, de Toulouse, en 1923, Engel et Worms, du Val-de-Grâce, ont observé une affection spéciale, caractérisée au point de vue anatomique par une hémorragie brusque sousmuqueuse du voile du palais, au point de vue clinique par une tuméfaction qui évolue sans complications.

L'apoplexie du voile du palais affecte tantôt la luette, tantôt l'un des piliers, tantôt le voile lui-même. Le mal peut survenir aussi bien chez un sujet porteur d'angine ou de pharyngite que chez un autre ne présentant aucune lésion de la gorge. On l'a signalé chez une bacillaire en dehors de toute période menstruelle et ne présentant pas de varices bucco-pharyngées, de même qu'on l'a noté chez un homme robuste en parfait état de santé. Deux fois l'hématome est survenu pendant le repas.

Quant aux signes apparents, ils sont toujours les mêmes ou peu s'en faut : tumeur rouge violacée plus ou moins volumineuse, accompagnée ou non d'œdème translucide de la luette, apparaissant subitement et provoquant tantôt une simple gêne, tantôt une obstruction presque totale de l'isthme pharyngien. Le médecin étant rarement appelé en temps utile, il lui est presque toujours impossible de constater le corps du délit : il ne fait le diagnostic que rétrospectivement par l'aspect de la muqueuse dilacérée de couleur rougeâtre, présentant à sa périphérie plusieurs plis macérés.

Comme pathogénie, est-ce la rupture d'une veinule ou d'une artériole sous-muqueuse provoquée par une contraction brusque et violente des muscles staphylins ? ou bien, est-ce une fragilité spéciale des tuniques vasculaires amenée par un état général défectueux, bacillose, artériosclérose ? nul ne pourrait l'affirmer.

Heureusement la gravité de cette affection est nulle, et si le malade est vivement ému par l'apparition soudaine d'une boule qui menace de l'étouffer, il est promptement soulagé par la rupture de ladite boule qui crève tantôt d'elle-même, tantôt sous l'action du doigt ou du bistouri.

LEROUX-ROBERT.

## *JOURNAL D'UROLOGIE* (*Paris*)

**E. Falci.** ***Sur la nécrose du rein*** (*Journal d'Urologie*, tome XVIII, n° 6, Décembre 1924). — La nécrose du rein est consécutive à l'oblitération par thrombose ou embolie de l'artère, de la veine rénale ou d'une branche importante de ces vaisseaux. Elle se voit assez souvent chez le nouveau-né. Chez l'adulte, cette affection, rarement diagnostiquée, est consécutive aux lésions cardio-artérielles (lésion mitrale, athérome aortique) ou phlébitiques.

Le rein atteint, très souvent en masse, est soit atrophique, blanc grisâtre, soit au contraire congestif, rouge violacé. Les éléments nobles sont tout de suite frappés dans leur vitalité, et cette nécrose à marche centrifuge caractérise, avec la congestion périphérique, l'anatomo-pathologique de la lésion.

La symptomatologie peut être ainsi schématisée : un malade atteint d'une affection emboligène voit subitement survenir une très vive douleur dans une région lombaire ou dans les deux. Des tendances au collapsus, des vomissements, parfois de la fièvre, accompagnent cette douleur qui n'a d'habitude, à l'encontre de ce qui se passe dans la colique néphrétique, pas d'irradiations. En même temps surviennent des hématuries, de l'albuminurie et le taux des urines baisse fortement (oligurie ou même anurie). Parfois on note ultérieurement la cylindrurie.

Tel est au complet le tableau clinique. Il n'existe parfois qu'un seul symptôme. De tous ces signes il n'y a guère que la douleur qui soit constante et elle est parfois le seul signe. L'oligurie ou l'anurie est un symptôme fréquent, mais l'hématurie manque souvent. L'albuminurie peut aussi manquer ; il est vrai qu'elle est fréquemment passagère.

L'évolution se fait en général vers la mort, plus ou moins rapidement.

Il faudra différencier cette affection de toutes les crises douloureuses abdominales. La douleur s'y atténue assez vite, à l'encontre de ce qui peut se voir dans une affection péritonéale.

Le cathétérisme urétéral, en montrant la suppression fonctionnelle d'un rein, surtout si la radiographie n'indique aucun calcul rénal, donnera de bons renseignements.

Ces renseignements sont d'autant plus précieux que seule une néphrectomie hâtive peut sauver le malade, à condition, bien entendu, que la lésion soit unilatérale et que l'autre rein soit suffisant.

WOLFROMM.

### RAPPORT ÉPIDÉMIOLOGIQUE MENSUEL DE LA SECTION D'HYGIÈNE DE LA SOCIÉTÉ DES NATIONS

(*Genève*)

***Epidémie au Japon d'une maladie non encore identifiée du système nerveux central*** (*Société des Nations : Rapport épidémiologique mensuel de la section d'hygiène du secrétariat*, n° 72, 15 Novembre 1924). — L'épidémie dont il s'agit a éclaté en Juillet 1924. Jusqu'au 5 Septembre il y a eu 4.274 cas, puis 2.200 cas dans le courant de Septembre. La mortalité est montée par endroits jusqu'à 3 p. 1.000 habitants. La léthalité atteint 54,85 pour 100. Le caractère explosif de l'épidémie, sa rapidité de marche, son intensité, la rendaient très différente des épidémies d'encéphalite léthargique, à laquelle on avait songé tout d'abord.

La maladie se caractérise par un état infectieux caractérisé avec température élevée; un état de somnolence profonde comparable à celui de l'encéphalite léthargique. A l'autopsie, altérations prédominant sur les méninges : congestion, infiltration périvasculaire à cellules rondes. Négativité des examens bactériologiques. On a réussi à reproduire la maladie chez le lapin en lui injectant sous la dure-mère des produits infectieux filtrés : maladie expérimentale avec paralysie du train postérieur et mortalité très élevée. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

### REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

(*Lausanne-Genève*)

**J. Taillens** (de Lausanne). ***Le traitement de la coqueluche*** (*Revue médicale de la Suisse romande*, tome LV, n° 1, 25 Janvier 1925). — T. étudie diverses médications préconisées dans ces dernières années et aboutit aux conclusions suivantes :

Le *vaccin anticoquelucheux*, du moins celui que T. a employé (Whooping cough vaccine « C » de la maison Parke, Davies et C°), ne possède aucune action thérapeutique certaine.

L'*adrénaline* est sans effet dans la coqueluche.

L'*éther sulfurique*, en injection intramusculaire, est douloureux et ne peut être, pour cette raison, employé largement et systématiquement, et cela d'autant plus que son action est loin d'être certaine; elle est même souvent nulle ou tout au plus passagère.

L'*ipécopan*, préparation dérivée de la poudre de Dower, mais dans laquelle n'entrent que l'émétine et les alcaloïdes de l'opium, est un bon médicament de la coqueluche, particulièrement sous forme de sirop.

Le *bromoforme* demeure le médicament auquel T. donne la préférence. En se basant sur 500 cas, T. estime que le bromoforme ne présente aucun inconvénient, lorsqu'il est bien administré; il possède une grande régularité et une grande constance dans son action; il est facile à manier, à doser et à administrer et il est toujours bien supporté; il fait non seulement diminuer le nombre et l'intensité des quintes et disparaître les vomissements, mais encore il augmente l'appétit et relève par conséquent l'état général; en un mot, sans être un médicament spécifique de la coqueluche, car il n'en existe pas à l'heure actuelle, il raccourcit notablement la maladie et la rend supportable. G. SCHREIBER.

### DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

**M. Versé.** ***Au sujet de l'artériosclérose expérimentale*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LI, n° 1, 9 Janvier 1925). — Si l'on fait ingérer à des lapins un mélange d'huile et de cholestérine, il se produit rapidement des modifications des artères, et surtout de l'aorte, calquées sur celles de l'artériosclérose humaine, à cette différence près qu'elles prédominent sur la portion initiale de l'aorte au lieu de frapper surtout l'aorte abdominale. L'ingestion d'huile seule reste sans effet et celle de cholestérine sans huile ne produit ces altérations que plus tardivement, moyennant des doses plus considérables. L'huile favorise l'absorption intestinale de la cholestérine et sa rétention dans le sang ainsi qu'en témoignent les dosages. Outre les lésions artérielles il se produit un arc cornéen et une hypertension souvent considérable. Au bout de 3 mois environ, malgré la continuation du régime, la cholestérine sanguine et la pression tendent à redevenir normales sans que les lésions artérielles rétrocèdent.

Quel est le facteur le plus important de ces lésions de sclérose? L'hypertension ne joue qu'un rôle accessoire; il faut incriminer surtout les modifications de la composition des humeurs et en particulier la rétention des graisses dans le plasma, plus que le ralentissement de leur circulation dans les tissus invoqué comme cause de l'athérosclérose humaine. Les constatations histologiques viennent à l'appui de cette conception : les lésions débutent dans la tunique interne où la graisse cholestérinée s'accumule en gouttes ou en traînées sous l'endothélium, formant peu à peu les plaques d'athérome. De plus, certaines expériences démontrent le passage des graisses du sang circulant dans la paroi artérielle où elles s'emmagasinent sous l'endothélium. Il faut remarquer l'absence de modifications de l'endothélium lui-même dans les artères de gros et moyen calibre, tandis que les cellules endothéliales des séreuses ainsi que celles des artérioles et des capillaires pulmonaires et hépatiques sont infiltrées de graisse; on doit donc admettre que dans les artères importantes le plasma chargé de graisse pénètre directement à travers le ciment qui joint les cellules endothéliales. La répartition des lésions dans les diverses parties du système circulatoire n'est pas uniforme; les branches nées de la crosse aortique sont les plus touchées, les artères pulmonaires le sont moins, les iliaques ne le sont que légèrement, les veines sont respectées, bien que le sang lipémique circule partout. Il est évident que la pression sanguine intervient dans la localisation et dans le degré des lésions. Très remarquables aussi sont les lésions prononcées des petites artères dans les organes les plus actifs, dans le cœur en particulier.

Si l'on supprime le régime oléo-cholestériné, les plaques lipoïdiques subissent la transformation fibreuse qui doit être considérée comme un processus de réparation et qui s'accompagne de dépôts calcaires.

V. croit que ces constatations permettent des déductions s'appliquant à la pathologie humaine. Les différences observées doivent être mises sur le compte des conditions expérimentales : la rapidité du développement des lésions chez le lapin tient à l'énorme surcharge lipémique ainsi que l'abondance des cellules à protoplasma écumeux (Schaumzellen), peu communes dans les lésions athéromateuses humaines, mais qu'on retrouve chez l'homme dans le xanthome (cellules xanthomateuses) qui précisément s'accompagne d'une hypercholestérinémie intense. L'athérome, le xanthome et l'arc sénile forment une triade qui caractérise l'hypercholestérinémie dont les modalités cliniques diverses sont conditionnées par des facteurs accidentels et la forme de la diathèse cholestérinique. P.-L. MARIE.

### MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Munich*)

**J. Langer.** ***L'épidémie de scarlatine de 1923-1924 à Brunn; résultats du traitement par le sérum de convalescents*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 2, 9 Janvier 1925). — Une vaste épidémie de scarlatine a régné à Brunn de Janvier 1923 à Octobre 1924 qui a fourni l'occasion de remarques intéressantes. Le rôle prépondérant de la contagion directe ressort de l'étude statistique; la contagion par des tiers et surtout par les objets est insignifiante. Si l'on pratique l'isolement immédiat de l'enfant atteint, la maladie ne se répand pas le plus souvent au sein d'une même famille. Sur 786 enfants atteints, on n'en compte que 3 de moins d'un an, dont le plus jeune avait 9 mois. La mortalité fut sévère, surtout chez les jeunes enfants. La plupart des enfants quittèrent l'hôpital au bout de 5 à 6 semaines; ce temps est sûrement trop court, car on observa 25 cas « de retour » certains dans des familles où des enfants apparemment guéris, ne desquamant plus, avaient été renvoyés.

Le traitement par le sérum de convalescents fut employé pendant la deuxième moitié de l'épidémie. Ce sérum fut injecté par voie intramusculaire, à la dose de 30 à 70 cmc, suivant la gravité du cas et l'âge de l'enfant. Sur 40 enfants traités, si l'on fait abstraction de 2 cas entrés moribonds à l'hôpital qui reçurent le sérum quelques heures avant la mort et d'un enfant injecté tardivement au 9e jour de la scarlatine qui succomba 3 jours après à de graves complications septiques, on n'eut à déplorer aucun décès, et pourtant 5 cas paraissaient désespérés et 21 devaient être considérés comme graves. Dans les scarlatines purement toxiques, sans complications septiques, le succès fut souvent éclatant. La défervescence se produisit le plus souvent de façon critique dans les 12 à 24 heures consécutives à l'injection; dans d'autres cas, après une chute en lysis rapide, se produisirent des poussées thermiques vespérales, indice presque constant de complications ultérieures. Parallèlement à la chute de la température, l'état général s'améliora (cessation du délire, de la prostration, ralentissement du pouls, disparition de la cyanose, de l'exanthème). L'intensité et la durée de l'éruption ne furent pas modifiées, non plus que la durée de la desquamation. L'éosinophilie sanguine se montra plus précocement chez les malades injectés; la leucocytose diminua plus rapidement. La sérothérapie n'empêcha pas les complications, mais elles furent en général peu graves. Elle parut agir favorablement aussi lors de certaines complications tardives septiques, angines à fausses membranes en particulier. Aucun accident imputable à la méthode ne fut noté. Le pourcentage de la mortalité s'abaissa de 5,5 à 3,8 pour 100 pendant la période où le sérum fut employé, la réduction de la mortalité portant surtout sur les formes toxiques d'emblée. Ces résultats sont très supérieurs à ceux que donnent les agents d'irritation non spécifiques, sérum de cheval, métaux colloïdaux, etc., et il y a lieu d'organiser un approvisionnement en sérum de convalescents. P.-L MARIE.

**C. Pöhlmann.** ***Radiothérapie de la rate dans l'asthme*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 2, 9 Janvier 1925). — Irradiant la rate chez un asthmatique atteint de leucémie, Drey a observé la disparition des crises d'asthme, ce qui incita Groedel à appliquer ce traitement sur une large échelle; sur 30 cas d'asthme, il a obtenu 14 résultats excellents, 9 satisfaisants et 6 échecs. P., depuis 1922, a irradié 45 malades (appareillage Apex III, filtration sur 4 mm. d'aluminium, 20 $x$), faisant au plus 3 séances, les deux premières à 4 semaines d'intervalle, la troisième, 6 à 12 semaines après. Sauf dans 4 cas qui ne furent pas modifiés, une amélioration d'un degré variable se produisit sans que jamais une aggravation de l'asthme fût constatée. A part une périsplénite sans conséquences, aucun effet fâcheux ne fut observé. L'amélioration s'est montrée d'ordinaire proportionnelle à l'intensité des troubles généraux déterminés par les rayons X; s'ils font défaut, le succès manque lui aussi; les plus beaux résultats furent notés chez les malades qui présentèrent de l'abattement et des nausées durant plusieurs jours. P. n'a pu malheureusement étudier les modifications de la formule sanguine, en particulier de l'éosinophilie.

Drey avait admis que l'irradiation de la rate amenait le déversement dans le sang de substances produisant la diminution de volume des ganglions du hile pulmonaire et la compression du pneumogastrique. Cette interprétation d'ordre mécanique ne saurait être de mise dans les cas de Groedel et de P. On peut penser soit à la production d'hormones modérant l'excitation du système vague, soit plutôt à une modification de l'aptitude à l'anaphylaxie; l'irradiation déterminerait une modification analogue à celle qu'on observe chez les animaux splénectomisés

qui ne réagissent plus par la formation d'anticorps à l'administration de doses moyennes d'antigène; elle abaisserait le seuil d'excitation des antigènes qui produisent le choc anaphylactique.

P.-L. Marie.

### KLINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Berlin)

**P. Morawitz et G. Kühl.** ***Les modifications sanguines des sujets normaux sous l'influence de divers facteurs (fer, arsenic, viande)*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, nº 1, 1er Janvier 1925). — M. et K. rappellent combien nous sommes peu fixés sur l'action exacte de l'arsenic et du fer que nous employons au cours des états anémiques. Les travaux expérimentaux de Franz Müller et de Schmidt ont montré que chez la souris, par exemple, il faut 3 générations pour qu'une alimentation privée de fer entraîne un état anémique. On s'est demandé d'autre part (V. Noorden, Naegeli) si le fer n'intervenait pas dans le processus d'hématopoïèse et d'hématolyse, en particulier dans la chlorose. M. et K. font remarquer que la chlorose n'est pas une anémie pure, mais une maladie complexe où interviennent peut-être des modifications endocriniennes sur lesquelles agirait la médication ferrique. Chez des animaux anémiés d'autre part et en phase de réparation sanguine, l'addition de fer aux repas ne paraît pas activer cette dernière (Zahn; — Whipple, Hooper et Robscheit; — Musser).

D'autres auteurs ont abordé le problème d'une autre façon, en recherchant l'influence du fer sur la consommation de l'oxygène dans l'organisme. Rœsmigh vit ainsi chez l'animal, après ingestion de quantités considérables de fer, apparaître une augmentation du métabolisme de l'oxygène, qu'il interprète comme traduisant l'apparition de nombreux globules rouges neufs dans le sang circulant. Toutefois aucune recherche semblable ne fut faite chez l'homme.

En ce qui concerne l'action de l'arsenic sur l'hématopoïèse, M. et K. rappellent les recherches de Saneyoshi sur le chien, toujours au moyen de la mesure du métabolisme de l'oxygène. D'après cet auteur, l'arsenic, à doses élevées, toxiques, entraîne une anémie marquée suivie d'une régénération sanguine active. Mais aux doses thérapeutiques, les recherches de cet auteur ne montrent aucune action activante sur l'hématopoïèse.

En ce qui concerne la viande, Whipple et Hopper avaient déjà remarqué que l'ingestion de viande ou d'hémoglobine chez les animaux raccourcit la période de régénération sanguine, comparativement à ce qu'était cette dernière avec un régime composé de pain et de lait, et fournissant à l'animal le même nombre de calories. D'autre part, Adler et Sachs, nourrissant avec de la viande des malades atteints d'anémie pernicieuse, observèrent une augmentation notable du taux de l'urobiline dans les urines, tandis qu'un régime où la viande était absente ne produisait pas cet effet. Chez des sujets normaux, par contre, l'ingestion de viande n'entraînait pas les mêmes phénomènes.

M. et K. employèrent chez des sujets normaux et comparativement les méthodes de Saneyoshi et d'Adler : recherche de l'augmentation du métabolisme de l'oxygène, traduisant la production de globules rouges de nouvelle formation; recherche de l'augmentation du taux de l'urobilinurie, traduisant une accentuation de la destruction globulaire.

Leurs recherches simultanées sur l'homme et le chien donnèrent les résultats suivants : le passage d'une alimentation désalbuminée à une alimentation carnée augmente notablement la consommation de l'oxygène (200 à 300 pour 100), ainsi que le taux de l'urobiline dans les urines (100 à 300 pour 100). Par contre, aucune modification ne fut observée en ce qui concerne la numération des globules rouges et la richesse globulaire en hémoglobine. M. et K. en tirent la conclusion que, alors que le fer et l'arsenic ne paraissent pas avoir d'action sur les organes hémopoïétiques, la viande, au contraire, est un véritable excitant de ces derniers.

Pierre-Noel Deschamps.

### MEDIZINISCHE KLINIK
(Berlin)

**Katz-Klein (Frida).** ***Diabète et hypertension artérielle*** (*Medizinische Klinik*, Berlin, tome XX, nº 51, 21 Décembre 1924). — K. a examiné 120 diabétiques des cliniques de v. Noorden et de S. Isaac, à Francfort-sur-le-Mein. Sur ce nombre, 36 (soit 25 p. 100) présentaient une hypertension artérielle permanente égale ou supérieure à 16 cm. Hg au Riva-Rocci. La coexistence du diabète et de l'hypertension artérielle n'est donc pas rare. Le diabète prédispose-t-il à l'artériolosclérose et à l'hypertension? Ou bien est-ce l'hypertension qui est parfois à l'origine du diabète? Ou encore diabète et hypertension peuvent-ils avoir une cause commune? K. n'a trouvé aucun parallélisme entre le degré de l'hypertension et le degré de l'hyperglycémie, ni entre leurs variations respectives sous l'influence du régime; d'autre part, les diabétiques jeunes, même si leur diabète est très ancien, n'ont aucune tendance à faire de l'hypertension. Par contre, dans les cas de diabète avec hypertension, le diabète et l'hypertension apparaissent simultanément, aux alentours de la cinquantaine, et le diabète reste généralement bénin, comme il est de règle dans le diabète sénile. Dans ces conditions, on ne peut invoquer l'hypothèse d'une hyperadrénalinémie pour expliquer l'association de l'hypertension et du diabète; il paraît plus vraisemblable que l'artériolosclérose peut entraîner le diabète, par sclérose du pancréas, chez certains sujets prédisposés. Elle peut, chez ces mêmes malades, entraîner la rétinite diabétique, car cette complication ne s'observe guère que chez les diabétiques hypertendus (E. Grafe). On peut, d'ailleurs, chez quelques hypertendus sans diabète, observer de l'hyperglycémie, mais il faut bien dire que ce n'est pas la règle.

L'hypertension associée au diabète a-t-elle une influence sur le seuil d'élimination du glucose? On ne peut l'affirmer. K. a vu des seuils très élevés (2 gr. de glycémie sans glycosurie) chez des sujets jeunes, sans hypertension et sans lésion rénale. Par contre, le seuil semble d'autant plus élevé que le diabète est plus ancien, et les jours de jeûne semblent souvent contribuer, eux aussi, à relever le niveau du seuil. Bien entendu, en cas de lésion rénale grave, le seuil est élevé : K. a vu, dans ces conditions, une glycémie à 2 gr. 85 sans glycosurie.

J. Mouzon.

### WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

**Pick (Prof. Alois).** ***Les relations entre les maladies de l'appareil digestif et celles du système nerveux*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, nos 44, 49, 50 et 51 : 25 Octobre, 29 Novembre, 6 et 13 Décembre 1924). — Parmi les « dyspepsies nerveuses », il faut faire la part de facteurs divers.

Sans doute, la plupart des malades de cet ordre sont avant tout des névropathes, en particulier des cyclothymiques, des sujets atteints de « faiblesse irritable ». On connaît de longue date l'influence des émotions sur la motricité intestinale. Les recherches physiologiques de Pavloff, de Bickel et Sasaki ont de plus rendu classique le rôle joué par le système nerveux dans la sécrétion gastrique. Mais les expériences plus récentes de O. Lœvis, de J. Demoor, de L. Jendrassik, de J. Hamburger mettent encore en valeur un mode d'action différent du système nerveux vago-sympathique, par voie indirecte, humorale : c'est l'apparition, dans la circulation générale, après excitation du vague ou du sympathique, de produits susceptibles de stimuler ou d'inhiber la motilité du tube digestif ou la sécrétion de ses glandes, et cela tant par perfusion d'organes isolés que dans des expériences de circulation croisée.

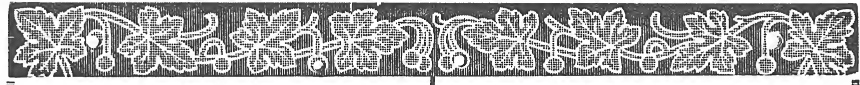
Mais il faut aussi faire la part des troubles nerveux qui peuvent être provoqués par une auto-intoxication gastrique ou surtout intestinale, et R. admet qu'il y a lieu de réhabiliter sur bien des points la conception de Bouchard à cet égard. Il rappelle la fréquence de certains symptômes nerveux dans les affections gastro-intestinales (vertiges qu'il attribue à une action vaso-motrice anémiante sur le système nerveux cubital, céphalées de type migraineux ou de type fronto-occipital susceptibles d'être calmées parfois en un instant par un vomissement, par une selle, par l'absorption d'un antiseptique, tendances psychiques hypocondriaques). Il signale les idées d'Albu sur l'origine autotoxique digestive de beaucoup de psychoses aiguës, celles de Wagner-Jauregg sur la fréquence des troubles gastro-intestinaux, de l'acétonurie, de la diacéturie, de l'albumosurie, de l'hyperindicanurie lors des premiers stades de la démence précoce. Même le tremblement basedowien peut accompagner les troubles dyspeptiques et se trouver amélioré en même temps qu'eux. L'influence de la fonction antitoxique et protéopexique du foie joue un rôle capital dans tous les phénomènes autotoxiques d'origine gastro-intestinale, et en particulier dans les troubles anaphylactiques ou idiosyncrasiques (urticaire, céphalées, vertiges, vomissements, fièvre, quelquefois même délire) qu'on observe chez les malades sensibilisés par une prédisposition acquise ou héréditaire à l'égard de certains aliments (fraises, coquillages, œufs, certaines sortes de fromages).

A vrai dire, dans bien des cas, il est impossible de déterminer, dans le « cercle vicieux », si les troubles nerveux ont précédé les troubles digestifs ou inversement, d'autant plus qu'il faut parfois prendre aussi en considération l'intervention des glandes à sécrétions internes (troubles digestifs de l'hyperthyroïdisme, dyspepsies d'origine génitale, lésions des parathyroïdes dans les tétanies gastro-intestinales) et celle de conditions mécaniques, telles que la distension des ligaments et la faiblesse de la paroi abdominale qui permettent la ptose viscérale. L'« habitus enteroptoticus » de Stiller (thorax long et étroit, 10e côte flottante) s'associe d'ailleurs souvent à des troubles asthéniques fonctionnels généralisés et peut être considéré comme le stigmate d'une véritable *asthenia universalis congenita*.

Le plus simple est d'envisager seulement, dans chaque cas de « dyspepsie nerveuse », le trouble fonctionnel qui est en cause : si l'on met à part les spasmes œsophagiens (« boule hystérique ») et les cardiospasmes, on peut avoir affaire à des névroses sensitives, motrices ou sécrétoires qui affectent l'estomac ou l'intestin.

Les névroses gastriques sensitives sont des hyperesthésies à l'égard de tel ou tel excitant de la muqueuse; tantôt c'est la faim, tantôt c'est la satiété qui sont perçues d'une manière anormale et désagréable. Beaucoup de malades ont une sensibilité exagérée à l'égard de tous les liquides, d'autres à l'égard de certaines catégories d'aliments seulement. Dans ce dernier cas, il est probable qu'il ne s'agit pas toujours de simples hyperesthésies électives, mais qu'il s'y joint souvent des phénomènes d'auto-intoxication avec réactions à distances nerveuses, cutanées ou circulatoires. Les névroses sécrétoires sont à l'origine de beaucoup d'hyperchlorhydries, d'hypersécrétions à jeun, et aussi d'hypochlorhydries. Les névroses motrices consistent parfois en hyperkinésies (et la coïncidence de l'hyperkinésie avec l'hypochlorhydrie, qui s'observe quelquefois, est un bon indice de l'origine nerveuse d'une dyspepsie), mais les troubles les plus fréquents sont l'atonie gastrique et l'atonie intestinale, avec leur cortège habituel de réactions nerveuses : céphalée, lourdeur de tête, vertige, dépression, accès d'angoisse, paresthésies, inappétence au travail, insomnie.

P. ajoute à ces manifestations subjectives une série de petits signes qui traduisent l'hyperexcitabilité du système cérébro-spinal et sympathique : exagération des réflexes tendineux, dermographisme, diminution des réflexes pharyngiens ou cornéens, hyperidrose axillaire, éréthisme cardiaque. Il attribue, dans la pathogénie de ces phénomènes, une importance plus grande à l'atonie intestinale qu'à l'atonie gastrique. L'atonie de la musculature intestinale lisse s'associe souvent à l'atonie de la musculature striée de la paroi abdominale pour entretenir et exagérer la ptose et la distension gazeuse de l'estomac et de l'intestin. Les réactions nerveuses peuvent être le



fait soit d'une compression mécanique des organes thoraciques, soit d'une excitation splanchnique qui déclenche une série de réflexes sympathiques, soit de phénomènes d'auto-intoxication, qui joueraient dans ce cas un rôle considérable.

Le traitement des dyspepsies nerveuses doit s'appliquer à la fois à l'état nerveux et à l'état dyspeptique. La psychothérapie, le repos, quelquefois même l'isolement complet en maison de santé sont souvent utiles, mais P. estime qu'ils ne sauraient suffire. Il faut en outre soigner le symptôme gastrique et intestinal.

Dans les névroses gastriques hyperesthésiques, le régime comporte surtout des repas fréquents et de faible volume. La restriction des liquides est souvent utile, mais le régime sec absolu est rarement utile et il faut toujours le corriger par des lavements alimentaires (bouillon). Les aliments doivent être variés, et il faut se fier surtout, pour leur choix, au goût et à l'expérience de chaque malade. Le repos après les repas, les applications chaudes sur l'abdomen, l'hydrothérapie tiède ou fraîche, l'électrisation faradique de la région épigastrique rendent également des services. Les meilleurs médicaments sont le bicarbonate de soude, la magnésie calcinée, le menthol à petites doses et les préparations de bismuth : ils peuvent être administrés aussitôt après les repas et deux heures après.

Dans l'hypochlorhydrie il convient de réduire la viande et de prescrire ensuite un régime hydrocarboné. Le bouillon avant les repas, l'acide chlorhydrique pendant les repas sont indiqués. Mais, deux heures après, les hypochlorhydriques souffrent souvent comme les hyperchlorhydriques, car ils ont souvent une muqueuse hyperesthésiée à l'HCl. Les alcalins et la papaïne doivent alors leur être prescrits 2 heures après les repas.

L'hyperchlorhydrie contre-indique le bouillon, les épices, l'alcool, le tabac. Elle est souvent améliorée par la viande finement hachée avant cuisson, par le régime riche en beurre frais, par les infusions chaudes prises avant les repas et le matin à jeun, enfin par les alcalins.

Dans l'atonie gastro-intestinale, le massage de la paroi abdominale est l'indication majeure. On peut y joindre la gymnastique (mouvements de la sangle abdominale), la faradisation, l'hydrothérapie. Mais il faut aussi lutter contre l'auto-intoxication par un régime surtout végétarien, par la créosote, par l'icthyol, par le menthol, par le benzonaphtol, par le chlorure de calcium ou par le charbon animal. La créosote donne des succès même dans des accidents qui paraissent d'ordre anaphylactique. Les seules prescriptions de régime nécessaires sont l'abstention des aliments excitants, l'institution des petits repas fréquents et la réduction des liquides.

J. Mouzon.

**Braun (Prof. Ludwig).** ***Les maladies des vaisseaux, en particulier l'artériosclérose généralisée*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIV, nos 48 et 52, et tome LXXV, nos 5 et 7, 22 Novembre et 20 Décembre 1924, 31 Janvier et 14 Février 1925). — B. conçoit l'artériosclérose comme une lésion d'origine avant tout mécanique : pendant la première partie de la vie, les artères subissent un processus normal d'adaptation qui amène l'épaississement du tissu élastique dans les gros vaisseaux soumis aux pulsations cardiaques les plus énergiques, l'hypertrophie du tissu musculaire, au contraire, dans les petites artères qui sont avant tout le siège de phénomènes vaso-moteurs. Mais vers la quarantaine, des processus de dégénérescence apparaissent. Dans les artères de type élastique la dégénérescence atteint surtout l'endartère : c'est une dégénérescence lipoïdique avec dépôt de cholestérine, puis développement secondaire de fibrose, de calcification, de dégénérescence hyaline, enfin thrombose oblitérante dans certains cas. Cet athérome se développe surtout là où le système artériel se trouve soumis au point de vue hémodynamique à la plus grande fatigue, c'est-à-dire à l'origine de l'aorte, à la naissance des vaisseaux du cou, à l'embouchure des coronaires, des intercostales, des bandes de l'aorte abdominale. Dans les artères de type musculaire, c'est la mésartère surtout qui est intéressée par la calcification, comme il n'est pas rare de le constater dans les artères des membres chez les sujets qui ont été soumis à des exercices physiques violents durant leur existence.

Les manifestations cliniques de l'artériosclérose peuvent être localisées ou généralisées. B. classe parmi les manifestations localisées les indurations isolées des artères périphériques. Il ne faut pas attacher grande valeur à la constatation de radiales en tuyau de pipe : le plus souvent, ce symptôme ne fait présager aucun trouble pathologique et les accidents d'oblitération artérielle périphérique sont en fait presque toujours dus à un autre processus : l'endartérite oblitérante. Cette dernière peut évoluer selon deux types. Le plus rare est celui des jeunes (20 à 40 ans) : forme familiale qui tend à se généraliser et qui s'accompagne souvent de manifestations viscérales (pulmonaires, rénales, hépatiques, cérébrales). Le type habituel est celui des hommes âgés, qui débute par la claudication intermittente des membres inférieurs et auquel B. reconnaît surtout comme origine l'abus du tabac (en particulier des cigarettes), la syphilis, les excès de sport ou de bains froids, le saturnisme. Les formes graves qui aboutissent à la gangrène sont souvent d'étiologie complexe et s'observent surtout chez d'anciens syphilitiques ou chez des sujets qui présentent en outre un cœur forcé, ou encore chez des vieillards dont les téguments et le tissu cellulaire atrophiés résistent mal à une infection secondaire.

Quant à l'artériosclérose généralisée, elle répond au tableau clinique de « l'hypertonie », de l'hypertension artérielle pure. B. se prononce formellement en faveur de l'origine rénale constante, glomérulaire, de toutes les hypertensions qui dépassent 15 cm. Hg du Riva-Rocci. Les recherches physiologiques de Carl Ludwig sur la circulation glomérulaire montrent que le glomérule peut être facilement injecté par son artère afférente, mais que l'injection poussée par l'artère efférente s'arrête très vite : les anses centrales du glomérule se remplissent d'abord de la masse, mais leur dilatation vient comprimer les anses périphériques et empêcher leur injection. Cette circonstance, jointe au fort calibre de l'artère afférente comparée à l'artère efférente, montre bien l'importance physiologique d'une circulation glomérulaire active. Mais l'écoulement de l'urine dans le tube urinifère exerce une influence sur la circulation glomérulaire : tout excès de sécrétion urinaire provoque la dilatation des tubes urinifères, la compression des veines corticales, la distension de la capsule rénale ; la circulation glomérulaire se ralentit alors et, par suite, l'excrétion d'urine. Cette « auto-régulation rénale » joue également dans les circonstances pathologiques ; un obstacle sur les tubuli contorti, de quelque nature qu'il soit, provoque une distension de la capsule de Bowmann, qui comprime le glomérule et y rend plus difficile la circulation. Pour surmonter l'obstacle, le cœur doit fournir un effort supplémentaire, qui détermine l'hypertension artérielle et l'hypertrophie cardiaque.

Cliniquement, on observe des faits d'hypertension artérielle et d'hypertrophie cardiaque dans les compressions urétérales, dans les rétrécissements de l'urètre, dans l'hypertrophie de la prostate, et, pendant longtemps, ces réactions sont susceptibles de céder lorsque le cours normal des urines est rétabli. De même, dans le mal de Bright, les lésions initiales du glomérule siègent toujours sur l'artère afférente du glomérule, et en particulier sur le point où elle pénètre dans le glomérule (distension lacunaire de la lumière vasculaire, transformation hyaline de la paroi), et, d'autre part, la capsule de Bowmann se trouve plus ou moins dilatée, ce qui témoigne peut-être d'un obstacle sur le tube urinifère où résiderait le trouble fondamental de l'affection. Or, ces lésions initiales du mal de Bright se retrouvent toujours dans la prétendue « hypertonie essentielle », si bien que cette dernière notion, pour B., doit disparaître : toute « artériosclérose généralisée » est d'origine rénale. Les mécanismes réflexes, vaso-moteurs, endocriniens (surrénale, pancréas, ovaire) n'agissent que secondairement, pour aider à la réalisation de l'hypertension compensatrice que le trouble rénal a rendue nécessaire. Quant à l'apparition des accidents sur tel ou tel système vasculaire (coronaire, cérébral, abdominal), elle s'explique par les facteurs constitutionnels ou par les antécédents morbides. L'origine rénale du trouble fondamental se manifeste toujours par quelque indice : diminution du pouvoir de concentration urinaire, élévation de la glycémie, de la cholestérinémie, de l'uricémie ou de l'azote résiduel du sang, nycturie, sensibilité du rein à l'égard du chlorure de sodium.

Expérimentalement, une « expérience cruciale » montre bien, d'après B, le rôle de la circulation rénale dans l'hypertension, c'est l'action de la compression de l'aorte abdominale au-dessus de l'origine des artères rénales; cette compression répétée détermine l'hypertension et l'artériosclérose ; au-dessous des artères rénales, elle ne détermine qu'une hypertension minime et fugace; de même la ligature des uretères et même celle d'un seul uretère provoquent l'hypertrophie cardiaque.

Enfin, l'action heureuse de la décapsulation rénale sur les crises angineuses, sur l'hypertension permanente, sur les crises d'hypertension, la polyurie qui termine souvent les crises d'angor, l'action sédative qu'exerce parfois une hématurie sont autant d'arguments en faveur de l'origine rénale de l'hypertension. Dans les cas — assez rares — où la sclérose rénale évolue sans hypertension, on peut constater qu'il existait une circulation artérielle collatérale anormale (Kœllicker, Golubew, C. Ludwig, H. H. Meyer).

Sur le fond d'hypertension permanente se détachent, de temps en temps, des « crises de pression », que B. considère comme des crises frustes d'angine de poitrine. Cette dernière, d'après B., doit être considérée comme une sensation simple, la sensation propre du cœur, qui est faite avant tout d'angoisse. Cette angoisse devient souvent de l'anxiété par adjonction de facteurs psychiques : représentation du danger, crainte de mourir. Mais elle accompagne toujours la véritable angine de poitrine coronarienne et elle la distingue des douleurs rétrosternales de l'aortalgie. Parfois même, la douleur angineuse est remplacée par des équivalents psychiques (inquiétude anxieuse, absence, désorientation subite) qui ont la même valeur et qui peuvent être l'origine de psychoses paranoïdes, et en particulier de délires de persécution. Dans certains cas aussi, les phénomènes angineux sont remplacés par des crises abdominales ou par des phénomènes hémisphériques qui traduisent dans le territoire de l'aorte abdominale ou des artères cérébrales le même état de souffrance cardiaque.

La thérapeutique de l'artériosclérose comporte principalement des mesures diététiques (restriction des liquides, du sel et de l'albumine, avec cures de sucre selon la méthode de v. Noorden), le repos physique et moral, les saignées de 200 à 300 cmc deux ou trois fois par an (elles procurent une amélioration lors même qu'elles n'exercent aucune action sur la tension artérielle), les bains tièdes prolongés, la diathermie cardiaque, enfin la tuberculinothérapie. B. pratique en un mois une dizaine d'injections sous-cutanées de tuberculine, en réglant les doses de manière à obtenir à chaque injection une réaction subfébrile. Le danger de réveiller une infection bacillaire lui paraît négligeable, car il estime que les artérioscléreux y sont peu prédisposés. En tout cas la tuberculine paraît supérieure aux nitrites, qui épuisent trop vite leur action, à la théobromine qui est souvent mal supportée, et au chloral qui peut devenir dangereux lorsqu'on en poursuit l'usage trop longtemps.

J. Mouzon.

**Singer (Prof. Gustav).** ***Le problème étiologique dans la question du rhumatisme*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 51, 13 Décembre 1924). — S. rappelle ses travaux déjà anciens sur la bactériologie du rhumatisme articulaire aigu : constatation de staphylocoques dorés ou citrins, ou de streptocoques dans le sang, dans les sérosités articulaires, dans les urines des rhumatisants ou dans les organes de malades qui avaient été atteints de rhumatisme articulaire aigu ou de chorée rhumatismale (1895-1901). Il précise son opinion sur la nature du rhumatisme articulaire, qu'il comprend, selon l'expression de Sahli, comme « l'image pâlie de la pyohémie ». Il n'y a pas de germe spécifique du




*Combinaison de* ***ferments lactiques*** *&* ***d'extraits biliaires***

constitue l'agent de désinfection gastro-intestinale le plus puissant : il n'est pas toxique ; son activité est démontrée par la CLINIQUE et le LABORATOIRE.

**Le Lactochol** est **soixante fois plus actif** *que les ferments lactiques seuls.*

**Le Lactochol** est indiqué dans les cas d'**entérites aiguës** et **chroniques** de l'adulte et du nourrisson,
d'**appendicite chronique,**
contre les **dermatoses,** la **furonculose,** l'**insuffisance biliaire,** la **cholémie,** les états infectieux et toxiques.

le lactochol

La boîte de 50 comprimés
Prix : 4 fr. 50

LABORATOIRES RÉUNIS, 11, Rue Torricelli, PARIS (XVII°). Reg Com. Seine 165 831

Cliché "ATLAS"



# Médication Anti-Tuberculeuse

# AZOTYL

## en Ampoules

pour injections sous-cutanées ou intra-musculaires

et en **PILULES KÉRATINISÉES**

*à base de :*

**Lipoïdes spléniques et biliaires, Cholestérine pure.**

*Essence antiseptique :* **Goménol, Camphre.**



Fac-similé grandeur nature d'une ampoule d'AZOTYL

LABORATOIRES RÉUNIS, 11, Rue Torricelli, PARIS (XVII°). Rég. Com. : Seine, 165.831

Cliché "ATLAS"

rhumatisme articulaire aigu : tout germe peut réaliser cette affection quand il provoque une pyohémie atténuée, avec présence intermittente dans le sang. Le point de départ de l'infection doit être cherché le plus souvent dans l'angine initiale, et S. a été des premiers à recommander l'ablation des amygdales pour la cure des formes graves, tenaces de rhumatisme, ou comme mesure préventive contre l'endocardite récurrente. Mais des tonsillectomies ont été faites mal à propos, par exemple en pleine phase aiguë, et on les a vues parfois déclencher des poussées rhumatismales ou des endocardites évolutives : on pourrait attribuer à ces faits la valeur de véritables expériences.

Actuellement, S. semble admettre cependant que, dans le rhumatisme articulaire aigu, le germe infectant est généralement un streptocoque. Mais ce streptocoque n'est pas spécifique : le streptococcus viridans de Schottmüller peut parfaitement donner lieu à un rhumatisme polyarticulaire aigu curable (Schottmüller, Schürer, Singer), de même que, inversement, l'endocardite maligne à marche lente peut être due au streptocoque vulgaire aussi bien qu'au viridans (Steinert). L'action des salicylates n'est point spécifique, mais purement symptomatique, et reste absolument nulle à l'égard des manifestations cardiaques.

S. envisage ensuite les pseudo-rhumatismes infectieux. Il en signale tout particulièrement deux qu'il estime trop peu connus : le *rhumatisme dysentérique*, dont il a vu de nombreux cas pendant la guerre, dont il figure un bel exemple, accompagné d'érythème polymorphe bulleux, et au cours duquel il a pu retrouver le streptocoque dans le sang et dans les éléments cutanés et, d'autre part, le *rhumatisme syphilitique* : polyarthrite aiguë de la phase secondaire, et surtout rhumatisme chronique déformant de la période tertiaire.

Enfin, il établit une classification des « rhumatismes puerpéraux » qu'avait décrits autrefois Lorain : parmi les rhumatismes de la grossesse et des suites de couches, il y a des arthrites gonococciques, il y a aussi des polyarthrites streptococciques, quelquefois même accompagnées de streptococcémie (Lenhartz); il y a enfin des arthrites dont la cause est peut-être banale, mais qui semblent, du fait de la grossesse et de l'arrêt des fonctions ovariennes qui en résulte, subir l'évolution progressive qui caractérise le rhumatisme chronique fibreux ou le rhumatisme déformant. Ce facteur endocrinien est d'une importance majeure également dans les rhumatismes chroniques de la ménopause, alors que le rhumatisme chronique goutteux constitue, actuellement, en Autriche, une véritable rareté. J. Mouzon.

**Silberstern (Philipp).** ***La pupille déformable et sa valeur comme signe de la mort*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 51, 13 Décembre 1924). — Joll a décrit, en 1880, un signe de la mort, qu'il donne comme signe de certitude et que l'on recherche de la manière suivante. Deux doigts, appliqués sur les globes oculaires recouverts des paupières, exercent des pressions dans deux directions différentes; ils déterminent ainsi, en cas de mort, un rétrécissement ovalaire ou irrégulier de la pupille, que l'on peut modifier à volonté en faisant varier l'orientation de la compression. La valeur de ce signe, sa précocité, sa constance ont été très discutées. S. estime qu'il ne faut ni exagérer, ni dénier sa signification. C'est un symptôme qui s'explique par l'intervention de deux facteurs : la baisse de tension du globe oculaire consécutive à l'arrêt du cœur, — et le relâchement du sphincter irien, lié à la suspension des fonctions du système nerveux central. Il peut donc s'observer, — et il s'observe, — dès les premiers instants après la mort, bien qu'il devienne généralement plus net au bout de quelques heures. Mais il peut faire défaut chez des noyés, dont le globe oculaire est imbibé d'eau, — chez les glaucomateux, — chez les sujets qui présentent des taies de la cornée. D'un autre côté, on a pu l'observer chez des malades atteints d'affections oculaires avec hypotonie du globe et paralysie irienne, — et même, à un degré atténué, chez des sujets à pupilles un peu larges.

La valeur du symptôme est donc incontestable, mais relative. C'est un symptôme précoce qui, comme les autres signes précoces, ne prend de valeur que s'il s'associe à tout un ensemble de signes concordants. Mais il n'y a pas de signe pathognomonique de la mort dans les premières heures. L'arrêt du cœur lui-même n'est pas un signe de certitude, comme le montrent les exemples de reviviscences ou de malades enterrés vivants que rapporte l'auteur. A ce propos S. demande que dans tous les Etats, comme en Autriche, l'examen médico-légal de tous les cadavres soit rendu obligatoire.

J. Mouzon.

## THE BRITISH MEDICAL JOURNAL
(Londres)

**Hetzel.** ***L'exercice musculaire au cours du diabète*** (*The British medical Journal*, n° 3.342, 17 Janvier 1925). — L'influence de l'exercice physique sur l'évolution du diabète a été étudiée depuis longtemps par les auteurs classiques et tous avaient noté les dangers et la menace d'acidose et de coma qui pouvaient en résulter.

L'introduction de l'insuline dans le traitement du diabète mérite sans doute de remettre cette question à l'étude.

Dans des conditions bien réglées, H. a ainsi étudié l'évolution du diabète sous l'influence d'efforts musculaires. H. étudie, avant tout, la courbe de glycémie chez ces malades dont le régime alimentaire a été rigoureusement réglé. Puis à plus ou moins grand intervalle de leur injection d'insuline (3 à 24 heures après l'injection), les malades sont soumis à un effort musculaire, toujours le même : pendant un temps variant de 3 à 10 minutes, les malades font du pas de gymnastique sur place (156 par minute). Les prises de sang et les prélèvements d'urine sont pratiqués avant et après l'épreuve, mais également en un court intervalle, au cours même de l'exercice.

Dans de telles conditions, H. montre que chez les diabétiques soumis à l'insuline, l'exercice physique peut avoir un rôle utile, abaissant rapidement la glycémie et diminuant la production des corps cétoniques.

Cependant une distinction mérite d'être faite entre les divers groupes de malades. Dans les cas de diabète léger, associé à une dose approximative et même insuffisante d'insuline, l'exercice musculaire a un effet utile, augmentant le métabolisme tissulaire, brûlant du glycogène, diminuant le sucre du sang, dans l'ensemble permettant une meilleure utilisation de leur glucose. Dans les cas de diabète *sévère*, au contraire, le même résultat peut être obtenu, mais à condition d'employer une dose très nettement réglée d'insuline.

De façon très générale, à l'occasion de l'effort musculaire, un véritable cycle de transformation se produit entre le glycogène musculaire et le glycogène hépatique, et cela par l'intermédiaire du sucre du sang.

Lorsque l'individu présente une quantité insuffisante d'insuline endogène ou exogène, l'exercice musculaire crée un métabolisme anormal, augmente la production des corps cétoniques et peut faire naître le coma.

Par ailleurs, H. a vu que même chez l'individu normal, l'exercice musculaire peut créer une hypoglycémie transitoire, oscillant entre 1 gr. et 0 gr. 70, mais jamais au-dessous. P. Oury.

## VRATCHEBNOÏÉ DÉLO
(Kharkov)

**Prof. L. M. Gorovitz-Vlassova** (d'Orenbourg). ***Contribution à l'étude du séro-diagnostic de l'échinococcose*** (*Vratchebnoïé Délo*, tome VII, nos 24-26, 15 Décembre 1924). — La géographie médicale nous enseigne que l'échinococcose a ses régions préférées. En Russie, c'est dans le pays des Kirghizes, de ce peuple de la race tartare, qui habite entre l'Oural et l'Irtych, que la maladie en question fait beaucoup de victimes. Il sera donc intéressant d'apprendre la valeur du séro-diagnostic dans un milieu où l'échinococcose n'est pas une infection rare, mais où elle tombe souvent sous les yeux du praticien. Les cas examinés par G.-V. sont, toutefois, encore peu nombreux, mais les résultats obtenus, vu leur concordance, méritent de retenir l'attention.

33 sérums, dont 8 appartenant aux malades atteints d'une échinococcose hors de doute, ont été étudiés pour constater une réaction éventuelle de la déviation du complément. Il s'agissait d'une application de la méthode inaugurée par Ghedini et perfectionnée et mise au point par Weinberg. L'antigène employé était le liquide hydatique non transparent. Cette dernière particularité semble importante, car un liquide limpide, sans produits de la membrane désagrégée du kyste ni crochets, etc., ne permettrait guère d'aboutir à un succès.

Dans les 8 cas d'échinococcose avérée, la réaction de fixation n'a été négative qu'une seule fois. Dans les 25 cas examinés à titre de contrôle, le séro-diagnostic a constamment fourni un résultat négatif.

Les observations sérologiques de G.-V. lui inspirent l'idée de proposer un traitement de l'immunisation contre l'échinococcose par des injections sous-cutanées du liquide hydatique. A cette occasion, G.-V. rappelle l'essai thérapeutique de son compatriote Petrov. Ce dernier a injecté à plusieurs reprises à un malade 1 cmc du liquide hydatique chauffé à 55°. Après la sixième injection sous-cutanée, le malade présenta une réaction générale, suivie d'une augmentation de la température et d'une élimination, par la voie pulmonaire, de kystes. L'intervention thérapeutique ne fut donc pas vaine, et il serait important de répéter l'expérience.

G. Ichok.

**G. L. Derman** (de Kharkov). ***Contribution à l'étude des tumeurs de la langue*** (*Vratchebnoïé Délo*, tome VII, nos 24-26, 15 Décembre 1924). — Les deux tumeurs de la langue décrites par D. présentent un signe commun de pathogénie, assez fréquent dans la pratique de chaque jour. Il s'agit d'une morsure de la langue qui donne parfois, mais très rarement, pour des raisons inconnues, naissance à une tumeur. Dans les 2 cas observés, l'interrogatoire a permis d'établir le développement exact de la maladie pendant une période déterminée.

La première malade, une fille de 16 ans, a constaté, 2 mois après la morsure, l'apparition d'une tumeur épaisse, ayant le volume d'un petit pois. L'intervention chirurgicale, qui eut lieu après 6 mois, n'eut pas de succès durable. 25 mois après l'opération, la tumeur surgit de nouveau. Cette fois-ci, la croissance fut très rapide. La langue et la région sous-maxillaire droite ont été envahies par la tumeur qui, à l'examen histologique, présenta l'image d'un sarcome parvicellulaire.

Le deuxième malade, dont l'âge n'est pas indiqué, a eu le même accident banal que la première. Les symptômes inquiétants attirèrent l'attention déjà après 2 semaines. L'opération a permis d'enlever toute la tumeur qui, microscopiquement, a été reconnue comme neurocytome. G. Ichok.

**G. B. Monachkine** (de Kharkov). ***Les hernies de la vessie*** (*Vratchebnoïé Délo*, tome VII, nos 24-26, 15 Décembre 1924). — D'après les statistiques publiées par les différents auteurs, la plupart du temps, c'est pendant l'opération seulement qu'on découvre l'existence d'une hernie de la vessie. La surprise est parfois pénible, surtout lorsqu'il s'agit d'un chirurgien peu expérimenté qui, en sectionnant la vessie, fait courir au malade un certain danger. D'autre part, l'impossibilité de poser le diagnostic approprié prive le malade du seul traitement nécessaire.

En se basant sur une étude bibliographique approfondie et en donnant la description d'un cas observé et traité dans la clinique du professeur Trinkler, M. passe en revue les symptômes désignés comme caractéristiques au cours d'une hernie de la vessie. Il s'en dégage une conclusion importante, à savoir que les troubles urinaires doivent avant tout attirer l'attention du praticien et éveiller en lui le soupçon qu'il pourrait bien s'agir non d'une maladie de la vessie, mais d'une hernie. Le malade se plaint,

en général, de dérangements qui, souvent, durent depuis de longues années. Il suffit alors au médecin de penser aux facteurs en jeu pour établir la véritable nature de l'affection et de diagnostiquer une hernie de la vessie.

On doit considérer comme méthode souveraine de diagnostic la radiographie. Dans le cas observé par M., le remplissage de la vessie par une solution de collargol à 9 pour 100 a permis d'avoir une image complète de la hernie et d'y trouver 2 calculs.

G. Ichok.

**K. Guess de Calvet et G. Tontaïev** (de Kharkov). ***La transfusion sanguine et l'injection salée dans le traitement des empoisonnements par les gaz asphyxiants*** (*Vratchebnoïé Délo*, tome VII, nos 24-26, 15 Décembre 1924). — Pendant la guerre, les empoisonnements par les gaz asphyxiants ont suscité une série de nouvelles méthodes thérapeutiques plus ou moins efficaces. Les hommes de laboratoire poursuivent actuellement leurs expériences soit pour donner une base solide aux traitements proposés, soit pour éliminer les interventions thérapeutiques inutiles. A ce point de vue, les recherches des deux auteurs, qui se sont servis du nitrite de sodium ($NaNo^2$) comme agent toxique, méritent de retenir l'attention.

Il est à remarquer tout d'abord que la transfusion sanguine sera couronnée de succès seulement sous la condition d'y ajouter l'injection d'une solution de sel. La concentration de NaCl joue un grand rôle Il semble certain que pour arriver à un bon résultat la solution doit être hyper- et non hypotonique. Dans ces conditions, la transformation de l'oxyhémoglobine en méthémoglobine sera empêchée.

L'injection de la solution hypertonique doit être administrée à plusieurs reprises. Les expériences sur les lapins ont montré qu'une injection unique, au moment de la transfusion sanguine, ne suffit pas pour sauver les animaux.

Les expériences *in vitro* prouvent l'utilité de combiner un mélange de sel et de phosphate de sodium. La période nécessaire à la transformation de l'oxyhémoglobine en méthémoglobine dépasse alors de beaucoup le temps enregistré dans les observations où le NaCl est seul employé. G. Ichok.

## THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

**H. J. Gerstenberger et S. A. Wahl** (Cleveland). ***Le traitement par les rayons ultra-violets dans la tuberculose péritonéale et ganglionnaire des enfants*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIII, n° 21, 22 Novembre 1924). — G. et W. rapportent les résultats de 10 cas de tuberculose péritonéale et osseuse traitée par les rayons ultra-violets. Ils se divisent en 5 cas de tuberculoses ganglionnaires multiples, dont l'un s'accompagnait de spina ventosa et l'autre d'ostéite tuberculeuse; 2 cas de péritonite tuberculeuse; 2 cas de tuberculose pulmonaire; 1 cas de tuberculose miliaire avec méningite.

Dans les cas de tuberculose ganglionnaire, G. et W. obtinrent un résultat excellent dans un cas, favorable dans deux cas, médiocre dans deux cas. Dans un cas de péritonite tuberculeuse, les résultats furent également excellents, l'amélioration ne se fit sentir qu'au bout de 9 semaines; à partir de ce moment, les signes de péritonite tuberculeuse disparurent; l'enfant reprit du poids (4 kilogr. en 10 semaines) et la température retomba à la normale pour s'y maintenir. Dans le 2e cas semblable, mêmes résultats excellents.

Dans la tuberculose pulmonaire, par contre, comme dans le cas de tuberculose miliaire, les résultats sont minimes ou nuls, et le traitement n'empêcha pas l'explosion d'une généralisation tuberculeuse avec méningite.

Pierre-Noel Deschamps.

**Max Jacob** (St-Louis). ***Hémorragies rétiniennes chez le nouveau-né*** (*The Journal of the American medical Association*, tome LXXXIII, n° 21, 22 novembre 1924). — J. rapporte les résultats d'examens ophtalmoscopiques pratiqués chez 191 enfants nouveau-nés, dans le service d'obstétrique de l'Université de Washington, en vue de rechercher la fréquence des hémorragies rétiniennes.

En ce qui concerne la date d'apparition de ces hémorragies, J. les rencontre avec une fréquence à peu près semblable entre 6 et 36 heures. Tantôt, il s'agit de petites hémorragies en rayons autour de la macule, tantôt de nappes hémorragiques. Dans 42 pour 100 des cas, l'accouchement avait eu lieu au forceps.

Dans l'ensemble, des hémorragies rétiniennes furent découvertes dans 12 pour 100 des cas.

A ce propos, J. fait l'historique des travaux allemands parus sur la question; il rappelle la théorie de Schleich, d'après laquelle les hémorragies sont l'effet d'une congestion nétinienne consécutive à une compression du sinus caverneux exercée au moment de la naissance. Il termine en discutant le rôle de l'hérédité, celui de la syphilis, dans un semblable syndrome. Pierre-Noel Deschamps.

**K. G. Zwick.** ***Etude microscopique de l'absorption du mercure par la peau*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIII, n° 23, 6 Décembre 1924). — Z. a étudié chez l'animal l'absorption du mercure au cours des frictions mercurielles.

Sur la peau du dos d'un animal (l'auteur ne dit pas lequel), rasée 24 heures auparavant, il applique une friction de 15 minutes avec 0 gr. 10 de l'onguent mercuriel officinal des Etats-Unis. Chaque série d'expériences comprenait 5 animaux, dont l'un était tué immédiatement et les quatre autres à intervalles réguliers d'une semaine. La zone cutanée où avait été faite la friction était excisée; un fragment était examiné après congélation et l'autre après inclusion à la celloïdine.

Chez l'animal sacrifié immédiatement après la friction on voit des globules mercuriques occuper la partie la plus superficielle de la couche cornée (*Stratum disjunctum*). Les autres couches épidermiques n'en contiennent pas. On les rencontre surtout dans les follicules pilo-sébacés, le long du conduit glandulaire et tout autour du bulbe pileux.

Sur les coupes prélevées sur les animaux sacrifiés plus tardivement, on voit les globules mercuriques perdre leur caractère sphérique et prendre une forme d'abord angulaire, puis se concréter en nappes diffuses. D'autre part, l'aspect du mercure change et perd ses reflets métalliques pour revêtir l'aspect d'une masse sombre dans laquelle il devient impossible de reconnaître des particules métalliques. Il s'agit là, d'après l'auteur, d'une transformation chimique du mercure métallique en un sel mercurique; on obtient des images tout à fait analogues en faisant agir sur une couche de mercure des vapeurs iodiques.

Les recherches microscopiques de Z. montrent donc que le mercure ne dépasse pas les couches superficielles de l'épiderme, mais que sa transformation morphologique au cours des semaines qui suivent, résultat d'une transformation chimique, permet de parler d'une absorption véritable

Pierre-Noel Deschamps.

**Udo J. Wile et Lester M. Wieder** (Ann Arbor). ***La tryparsamide dans le traitement de la neurosyphilis*** (*Journal of the American med. Assoc.*, t. LXXXIII, n° 23, 6 Décembre 1924). — W. et W. ont traité par la tryparsamide 50 malades atteints de syphilis du névraxe, 31 cas de paralysie générale, 6 cas de myélite syphilitique, 3 cas de tabes et 20 cas de syphilis diffuse du névraxe. Ils déclarent eux-mêmes ne faire état dans l'exposé de leurs résultats thérapeutiques que des cas de paralysie générale, les cas de syphilis cérébro-spinale proprement dite étant trop peu nombreux. En ce qui concerne le tabes, en particulier, ils n'ont pu voir l'effet sur les symptômes subjectifs, crises gastriques, douleurs fulgurantes. Dans l'ensemble, les cas traités de paralysie générale leur ont montré une amélioration clinique consistant en modifications sensibles de l'état physique et mental des malades. Par contre, la tryparsamide n'a en aucune influence sur le syndrome humoral : la formule cytologique, l'albuminose, le Wassermann et la réaction à l'or colloïdal sont restés invariables.

Ces résultats, on le voit, corroborent ceux qui ont été publiés chez nous récemment, par le professeur Sicard en particulier, au sujet du traitement de la paralysie générale par la tryparsamide.

Pierre-Noel Deschamps.

**W. C. Mac Carthy** (de Rochester). ***Ulcères duodénaux opérés. Etude de 425 pièces opératoires*** (*The Journal of the American medical Association*, tome LXXXIII, n° 24, 13 Décembre 1924). — L'étude de ces 425 pièces opératoires provenant de la « Mayo Clinic », jointe à celle de 1.269 ulcères gastriques cancérisés, et de 832 ulcères gastriques simples, a conduit M. C. à s'efforcer de répondre aux 4 questions suivantes. L'anatomie macroscopique de l'ulcère duodénal est-elle la même que celle de l'ulcère gastrique? Y a-t-il une différence entre l'aspect d'un ulcère duodénal à l'autopsie ou à l'opération? Quels sont les rapports de la duodénite et de l'ulcère duodénal? Existe-t-il, au niveau de l'ulcère duodénal, des indices cytologiques de transformation maligne comme au niveau de l'ulcère gastrique? Sur ce dernier point les constatations histologiques de l'auteur corroborent les données de la clinique, qui montrent le caractère exceptionnel de l ulcéro-cancer duodénal.

En effet, alors que les glandes bordant l'ulcère gastrique présentent fréquemment, à côté de cellules sécrétoires normales, des cellules indifférenciées, sans grains de sécrétion, et rappelant de tous points les cellules cancéreuses, on ne trouve aucune cellule semblable au niveau des glandes avoisinant les ulcères duodénaux.

M. C. termine par l'étude des rapports de la duodénite et de l'ulcère. La duodénite diffuse ne peut être confondue avec un ulcère; la duodénite localisée en un point, au contraire, donne un aspect extérieur de la séreuse qui ne diffère pas de celui que donne l'ulcère et, d'ailleurs, elle peut s'accompagner d'une petite perte de substance. D'où la règle pratique pour le chirurgien de toujours faire l'excision s'il constate une congestion localisée de la séreuse.

Pierre-Noel Deschamps.

**Wells F. Egleton** (Newark). ***Le traitement chirurgical de la méningite*** (*Journal of the American medical Assoc.*, tome LXXXIII, n° 24, 13 Décembre 1924). — Les conclusions thérapeutiques de W. E. partent de ce principe que la méningite suppurée, d'origine otique ou nasale, reste en général, pendant quelques jours et même quelques semaines, localisée au niveau d'une zone plus ou moins étroite de la surface méningée de la base du crâne, et que ce n'est que secondairement qu'elle se généralise, amenant ainsi la mort rapide. W. E. propose la technique suivante: ouverture chirurgicale des espaces méningés au niveau de la base du crâne, de façon à atteindre et à drainer le liquide céphalo-rachidien au niveau de la zone d'infection locale; ligature de la carotide primitive pour mettre au repos les veines, qui sont un des principaux foyers d'infection.

D'autre part, W. E. admet que, par suite de l'existence de ce foyer local d'infection, le liquide céphalo rachidien acquiert un certain degré d'immunité locale. Il conseille d'augmenter celle-ci par transfusion au malade de sujets immunisés contre les divers microbes d'infection purulente et notamment contre le streptocoque.

Il importe donc de faire d'une façon précoce le diagnostic de méningites purulentes localisées à symptômes frustes; il ne faut pas attendre la purulence du liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction ni la constatation du microbe dans celui ci. Le traitement n'aura de chances de réussir que s'il est précoce, au stade de localisation de la méningite; dès que la méningite est généralisée, il devient totalement impuissant.

Pierre-Noel Deschamps.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 282)

(*Traitement*) **CONSTIPATION**

# Constipation chez le nourrisson

La constipation (rareté, exiguïté, dureté des selles) est fréquente chez les nouveau-nés et nourrissons, quel que soit leur mode d'allaitement (naturel, artificiel ou mixte). On peut la rencontrer, dès la naissance ou plus tard, chez de beaux enfants augmentant régulièrement de poids et ne semblant pas incommodés par l'atonie de leur intestin.

Elle se voit aussi chez des nourrissons maigres, chétifs, athrepsiés, alternant parfois avec la diarrhée et traduisant une insuffisance de nourriture. S'ils sont au sein, on pensera à l'hypogalactie et cette cause sera dévoilée par la balance (pesage du bébé avant et après la tétée). On pourra ainsi constater que la nourrice n'a pas assez de lait, ce qui justifiera son changement ou l'addition d'autre lait (allaitement mixte).

S'il s'agit d'allaitement artificiel, on cherchera si les biberons ne sont pas trop copieux, si le lait n'est pas trop caséeux, s'il ne faut pas le couper plus largement, le sucrer moins, remplacer le sucre de canne par la lactose, etc. Parfois le coupage du lait avec l'eau d'orge ou l'eau panée sera moins échauffant qu'avec l'eau pure.

Si la constipation du nouveau-né ou du nourrisson s'accompagne de vomissements répétés, incoercibles, on soupçonnera une affection de l'estomac (gastrospasme, pylorospame, sténose pylorique), un rétrécissement de l'intestin, une invagination intestinale, etc.

Enfin la constipation est fréquente chez les enfants nerveux, anormaux, atteints d'idiotie congénitale ou acquise, de sclérose cérébrale. La cause de cette variété de constipation n'est pas dans l'intestin, mais dans le cerveau.

Quand le nourrisson n'a qu'une selle par jour, cela ne veut pas dire qu'il est constipé. Il l'est, s'il reste un jour entier ou deux jours sans évacuation alvine.

1° Dans l'allaitement naturel, s'étant assuré par la balance que l'enfant ne prend pas assez de lait au sein, on fera de l'allaitement mixte, donnant le lait de vache convenablement dilué et sucré en supplément.

2° Si la nourrice, ayant assez de lait (ce que le poids de l'enfant confirme), est elle-même habituellement constipée, on combattra chez elle cette constipation qui retentit sur le bébé, par un régime rafraîchissant (légumes verts, salades cuites, fruits cuits, pain complet) avec restriction de la viande, des sucreries, des boissons fermentées. Au besoin on lui prescrira des laxatifs (petites doses de magnésie, d'huile de ricin, d'huile de paraffine).

3° Si l'enfant est au biberon, on augmente la dilution du lait de vache (1/4, 1/3, 1/2 d'eau bouillie sucrée avec la lactose); on s'assurera par l'analyse que le lait n'est pas trop pauvre en beurre et trop riche en caséine. En rendant le lait plus gras (additionné de crème), on lèvera parfois la constipation.

4° Quand le nourrisson aura dépassé deux ou trois mois, on essaiera le jus de fruits crus (orange ou raisin) pris à jeun, une heure avant la tétée ou le biberon : une cuillerée à café, à dessert ou à soupe suivant l'âge.

5° Dans les cas simples, les moyens mécaniques suffisent : introduire dans le rectum une sonde molle de Nélaton imprégnée de vaseline ou de glycérine, la manœuvrer de haut en bas et de bas en haut jusqu'à l'apparition du bol fécal.

Les suppositoires (glycérinés) sont aussi très efficaces; les petits lavements d'eau bouillie tiède, avec ou sans addition d'huile d'olives (une cuillerée à soupe) ou de glycérine (une cuillerée à café), donnés avec une poire en caoutchouc (50 à 100 gr.), sont aussi recommandables.

6° Au besoin, on fera prendre par la bouche une cuillerée à café d'un de ces nombreux sirops laxatifs usités en thérapeutique infantile : sirop de chicorée, sirop de pommes de reinette, de figues, etc.; ou bien du carbonate de magnésie (*fluid magnesia*), de la paraffine liquide, de l'huile de ricin.

7° Comme complément hygiénique de la cure, il faut prescrire les promenades au grand air, les bains, les affusions chaudes suivies de frictions, les massages légers du ventre en suivant avec la main le trajet du gros intestin depuis le cæcum jusqu'à l'S iliaque.

J. Comby.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 283)

(*Traitement*) **CONSTIPATION**

# Constipation dans la seconde enfance

Après le sevrage, les nourrissons constipés cessent de l'être par suite du changement de régime : aliments variés remplaçant le régime lacté exclusif qui est essentiellement constipant. Mais beaucoup continuent, soit par une paresse invétérée de l'intestin, soit par une alimentation défectueuse. Cette constipation, d'origine alimentaire, est la plus fréquente à tout âge. L'abus des bonbons et sucreries est surtout fâcheux. En second lieu, chez les jeunes enfants, il faut s'élever contre l'abus du lait, qui provoque et entretient la constipation. On voit des enfants de 2 et 3 ans prendre autant ou plus de lait que les enfants d'un an : un litre, un litre et demi par jour, au biberon, en soupes ou bouillies. Le régime lacté, ainsi poursuivi, engraisse l'enfant, mais le rend anémique et constipé. Plus tard, c'est l'abus de la viande, des œufs, des aliments fortement azotés qu'il faut incriminer chez certains enfants qui, par contre, refusent obstinément les potages, les légumes verts, les compotes de fruits. A ces causes d'ordre diététique, il faut ajouter une cause pathologique qui intervient fréquemment chez les grands enfants. Je veux parler de l'*appendicite* chronique qu'on devra toujours rechercher chez les constipés opiniâtres.

Beaucoup d'enfants nerveux, joueurs, capricieux, se retiennent, oublient de se présenter à la garde-robe et finissent par contracter une *constipation d'habitude* qu'il faut combattre par la persuasion. Quelques-uns, très studieux, très appliqués à leurs devoirs de classe, gardent trop longtemps la position sédentaire, se privent d'exercices physiques et entretiennent ainsi une *constipation professionnelle* que les maîtres devront prévenir ou enrayer. Les effets de la constipation opiniâtre sont : l'anorexie, la pâleur, l'amaigrissement, les maux de tête, la fièvre même, traduisant une sorte d'intoxication intestinale, de stercorémie latente. Localement, dans les cas invétérés, on peut constater, flottant dans l'abdomen, une masse dure ou malléable, peu sensible, qui pourra faire croire parfois au sarcome de l'intestin ou du mésentère ; c'est le *stercorome* qui a pu nécessiter une intervention chirurgicale.

1° Avant tout, il faut surveiller le régime alimentaire : restriction du lait (1/4 ou 1/2 litre par jour), suppression des bonbons, gâteaux sucrés, sirops et confitures; usage modéré de la viande et du poisson à partir de l'âge de 3 ans; insister sur les potages maigres, légumes verts, salades cuites et fruits cuits peu sucrés; permettre quelques fruits bien mûrs (oranges, mandarines, bananes, raisins, pêches); pain grillé ou croûte, pain complet. Manger lentement, bien mâcher; boire de l'eau.

2° Maintenir le ventre par une large bande de crêpe Velpeau faisant plusieurs tours; ne pas la garder au lit.

3° Exercices modérés au grand air : marche, jeux, gymnastique suédoise et sportive, bicyclette. Dans quelques cas un massage abdominal prudent permettra de réveiller la contractilité intestinale.

4° Hydrothérapie à la maison sous forme de douches chaudes quotidiennes (un pot d'eau à 35°-36° versé sur la nuque et les épaules), de bains alcalins (125 à 250 gr. de carbonate de soude suivant l'âge) deux ou trois fois par semaine, pendant quinze à vingt minutes, à 36°.

5° Pour faire contracter le gros intestin, l'usage des balles rectales à la glycérine solidifiée ou des glycéricônes est très recommandable; mais ces suppositoires ne sont pas toujours suivis d'effet.

6° Si les moyens précédents ont échoné, on emploiera les laxatifs de préférence aux purgatifs énergiques et drastiques : magnésie calcinée ou bicarbonate de magnésie, paraffine liquide, calomel à petites doses, huile de ricin par cuillerées à café, sulfate de soude, crème de tartre, limonade purgative, etc.

A. Sulfate de soude. . . . . . . . . . 5, 10, 15 gr.

Suivant l'âge, à prendre le matin à jeun, dans un verre d'eau de Vichy tiède.

B. Magnésie calcinée . . . . . . . . . }
Soufre précipité . . . . . . . . . . } ââ 25 gr.
Crème de tartre . . . . . . . . . . }
Poudre de réglisse . . . . . . . . . }

En prendre une cuillerée à café, à dessert ou à soupe suivant l'âge (5, 10, 15 ans) dans un peu d'eau le matin.

7° S'il s'agit de stercorome ou de mégacôlon, on emploiera les grands lavages d'un litre d'eau bouillie tiède portée assez haut avec la sonde de Nélaton; ces lavages seront répétés tous les jours jusqu'à évacuation complète.

8° Dans les constipations habituelles aux maladies aiguës (méningite, encéphalite, pneumonie, etc.), on prescrira des lavements purgatifs :

A. Eau bouillie tiède . . . . . . . . . 500 gr.
Miel de mercuriale . . . . . . . . . 50 gr.

B. Sulfate de soude . . . . . . . . . . }
Follicules de séné . . . . . . . . . } ââ 10 gr.
Eau bouillante . . . . . . . . . . 300 gr.

Ces lavements laxatifs ou purgatifs seront renouvelés tous les jours le cas échéant.

J. Comby.


MUTHANOL
HYDROXYDE DE
BISMUTH RADIFÈRE
15 Centigrammes de PRODUIT ACTIF
PAR AMPOULE de 2cc POUR
INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES
BOITE de 10 AMPOULES : 25 Frs

# REVUE DES JOURNAUX

### JOURNAL DE PHYSIOLOGIE ET DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

(Paris)

**D. Daniélopolu, D. Simici et C. Dimitriu** (de Bucarest). ***Recherches sur la motilité de l'œsophage chez l'homme : I. Œsophagogramme normal; II. Pharmacologie de l'œsophage; III. Œsophagogramme pathologique (tétanie, sténose organique de l'œsophage, cardiospasme)*** (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, tome XXII, n° 3, Juillet 1924). — Dans ces trois copieux mémoires les auteurs ont étudié la motilité de l'œsophage normal et pathologique au moyen de leur méthode graphique décrite antérieurement.

L'étude de ces œsophagogrammes leur permet de conclure :

L'excitation mécanique par distension de l'œsophage, dans n'importe quelle région, striée, mixte ou lisse, provoque deux ordre de réflexes : α) des réflexes de déglutition; β) des réflexes œsophagiens simples. Chacun de ces réflexes engendre une contraction œsophagienne. Les réflexes de déglutition sont d'autant plus rares et les réflexes simples d'autant plus fréquents que l'excitation porte sur une région plus basse de l'œsophage.

L'œsophage peut se contracter indépendamment de tout mouvement de déglutition à la suite d'une excitation de la paroi œsophagienne. Ces contractions œsophagiennes simples jouent un rôle important dans la progression du bol alimentaire.

Les petites doses d'atropine exagèrent, les grandes doses diminuent la contractilité de l'œsophage. Les petites doses d'adrénaline exagèrent, les grandes doses diminuent la contractilité de l'œsophage. Les doses employées de chlorure de calcium produisent une inhibition, mais les auteurs n'ont pas diminué suffisamment les doses pour se rendre compte si les petites doses ne produisent pas, comme sur l'estomac, une action purement parasympathicotrope. Les petites doses d'ésérine exagèrent, les grandes doses inhibent la contractilité de l'œsophage; ces substances agissent d'une manière moins intense sur l'œsophage que sur l'estomac.

Dans la tétanie, l'œsophagogramme démontre une hypermotilité de l'organe. Dans la sténose organique de l'œsophage, les contractions sont plus longues, en plateau ou à sommets multiples, il y a arythmie de l'œsophage. Dans le cardiospasme, il y a aussi allongement de la durée des contractions et contractions en plateau ou à sommets multiples, l'arythmie est moins marquée. Le tracé dans la sténose œsophagienne rappelle le gastrogramme de la sténose du pylore. ROBERT CLÉMENT.

**G. Bichiel et E. Frommel** (de Genève). ***La répartition des globules blancs dans le choc anaphylactique expérimental*** (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, tome XXII, n° 3, Juillet 1924). — Parmi les manifestations variées qui caractérisent le choc anaphylactique, la leucopénie du sang périphérique est actuellement considérée comme l'une des plus constantes et des plus importantes. B. et F. se sont adressés à l'expérimentation pour essayer d'en éclairer le mécanisme.

Ils ont d'abord constaté que chez le cobaye comme chez le lapin le taux des globules blancs n'est pas plus fixe que chez l'homme, même dans les conditions les plus favorables, c'est-à-dire au repos et à jeun. Cependant ces variations dues à la technique et aux modifications spontanées de la cytologie du sang ne dépassent jamais 20 à 25 pour 100 du nombre des globules blancs.

Dans le choc anaphylactique la leucopénie périphérique s'établit en quelques minutes. Au niveau du cœur il y a une hyperleucocytose transitoire suivie d'une leucopénie durable. B. et F. considèrent que la véritable caractéristique du choc anaphylactique est au niveau du cœur la leucopénie (il y a dans le cœur aussi inversion de la formule). Dans les gros vaisseaux tels que l'aorte, la veine cave, les artères rénales, le taux leucocytaire est voisin de celui du cœur. Dans les capsules surrénales et le rein, les variations leucocytaires ont paru inconstantes.

Au niveau de la rate, la leucocytose est extrêmement marquée. Au niveau du poumon il y a une hyperleucocytose sensible, trop faible pour qu'on puisse parler d'embolies leucocytaires. Au niveau du foie l'hyperleucocytose est très considérable, atteignant 20 à 30.000 globules blancs.

Dans le choc anaphylactique il y a donc simultanément leucopénie périphérique et intracardiaque et hyperleucocytose dans certains gros viscères surtout au niveau du foie.

Le mécanisme qui est à la base de ces variations est des plus complexes : à l'état de dilatation ou de contraction des vaisseaux et au ralentissement circulatoire, il faut ajouter le rôle important du système nerveux.

Chez le chien la mort est la conséquence d'une formidable congestion hépatique. L'exode leucocytaire ne correspondrait donc plus à une fuite des globules sidérés, mais à l'entrée en combat des réserves leucocytaires éparses.

ROBERT CLÉMENT.

### PARIS MÉDICAL

**R. Targowla.** ***Contribution à l'étude de l'encéphalopathie surrénale ; rapports de l'insuffisance surrénale et du délire fébrile*** (*Paris médical*, tome XV, n° 7, 14 Février 1925). — T. rapporte d'abord une observation personnelle qui, rapprochée des observations antérieures de Klippel et de Sergent, constitue un fait indiscutable d'encéphalopatie addisonienne.

Il s'agit d'un jeune homme de 14 ans qui dans une première phase présenta brusquement des troubles psychiques constitués par un délire d'influence et de persécution, à base d'illusions, d'hallucinations et d'interprétations multiples, associé à des signes de la série hébéphréno-catatonique; et dans une seconde phase, des troubles psycho-somatiques constitués par un délire terrifiant hallucinatoire à prédominance visuelle, et un état général grave : aspect d'intoxication profonde, prostration, asthénie marquée, rachialgie, céphalée, mydriase, hypotension artérielle, ligne blanche; l'adrénaline et l'opothérapie surrénale eurent une action favorable sur l'ensemble des accidents. L'association des signes physiques aux troubles mentaux, l'action heureuse du traitement, ne peuvent laisser de doute que les symptômes signalés dans l'observation actuelle ne soient liés à un état d'insuffisance surrénale.

L'encéphalopathie surrénale d'après T. peut se présenter sous deux formes, aiguë et subaiguë. Elle est constituée par l'association de signes somatiques caractéristiques de l'hypoépinéphrie, et par des troubles mentaux qui, dans la forme subaiguë, ne sont que l'expression de l'asthénie psycho-motrice fondamentale, dans la forme aiguë sont représentés par un délire onirique incohérent, à caractère pénible et terrifiant en général, avec troubles psycho-sensoriels, agitation violente ou abattement. T. insiste sur le caractère onirique et hallucinatoire de ces troubles, qui les distingue de la confusion mentale vraie et les rapproche du délire fébrile tel que le concevait Séglas. T. en déduit logiquement que le délire fébrile lui-même n'est qu'une manifestation de l'insuffisance surrénale. Cette conception, fort séduisante, peut de plus aboutir à des déductions thérapeutiques intéressantes. Peut-être toutefois ne faudrait-il pas être trop exclusif, et considérer que souvent, dans le délire fébrile, des lésions viscérales multiples apportent leur contribution collective à la constitution du tableau clinique.

H. SCHAEFFER.

### LE BULLETIN MÉDICAL

(Paris)

**J. Génévrier** (de Paris). ***L'hypertension artérielle infantile, stigmate d'hérédo-syphilis*** (*Le Bulletin médical*, tome XXXIX, n° 7, Février 1925). — Les hypertensions qui ont retenu l'attention de G. sont celles qui apparaissent comme *isolées, en dehors de toute atteinte rénale ou cardio-artérielle.* Les enfants qui en sont porteurs sont indemnes de toute infection antérieure à localisation sur le rein ou sur le cœur; c'est en quelque sorte une surprise d'examen qui fait découvrir l'hypertension. Les troubles fonctionnels sont nuls : ni céphalée, ni dyspnée d'effort, ni troubles sensoriels. Dans la plupart des cas, on note un état d'anémie assez accentué, un retard du développement, une maigreur relative. La micropolyadénopathie est de règle L'exploration des reins et du cœur montre leur parfaite intégrité. Mais à ces symptômes banaux viennent fréquemment s'ajouter des signes qui précisent la suspicion d'hérédo-syphilis : asymétrie faciale, malformations dentaires, dents d'Hutchinson, kératite, strabisme, déformations nasales ou tibiales, épiphyses hypertrophiées, testicules indurés. Une place spéciale doit être faite à l'arriération intellectuelle. Les antécédents héréditaires coïncident souvent avec l'existence de ces stigmates; enfin, la réaction de Wassermann peut être positive.

Ces constatations ont amené G. à considérer l'hérédo-syphilis comme un facteur primordial dans l'étiologie de l'hypertension juvénile, et à affirmer que cette hypertension peut et doit être rangée parmi les stigmates de l'hérédo-syphilis.

G. SCHREIBER.

**L. Dufourmentel.** ***Les hémoptysies non pulmonaires*** (*Le Bulletin médical*, tome XXXIX, n° 9, 25-28 Février 1925). — D. insiste sur l'utilité d'un examen pharyngo-bronchoscopique dans tous les cas d'hémoptysies qui ne font pas leur preuve par une lésion pulmonaire, car on peut se trouver alors en présence d'une hémoptysie de la partie supérieure de l'arbre respiratoire. Ni leur courte durée, ni leur répétition, ni l'absence de signes généraux ne sont des signes différentiels. Le seul caractère distinctif serait que ces hémoptysies cessent brusquement tandis qu'il est habituel que des crachats noirâtres soient encore rejetés pendant 24 ou 48 heures après une hémorragie pulmonaire.

D. rapporte une observation où il a pu constater l'origine de l'hémoptysie au niveau d'une varice glosso-épiglottique ; deux observations d'ulcération laryngée ayant donné des hémoptysies alors annoncées par un picotement laryngé ; une observation de taches ecchymotiques exulcérées du niveau de la bifurcation bronchique et une observation de papillome saignant de la trachée.

ROBERT CLÉMENT.

### LE PROGRÈS MÉDICAL

(Paris)

**F. Rathery.** ***Diabète et grossesse*** (*Le Progrès Médical*, n° 6, 7 Février 1925). — 1° *Lactosurie* : R. rappelle les notions classiques concernant la lactosurie *ante partum*. Elle n'a aucune gravité; cependant elle peut être remplacée par de la glycosurie et alors le diagnostic peut devenir difficile avec le diabète.

La lactosurie *post partum* et la lactosurie qui se produit en cas de stase lactée pendant l'allaitement n'ont aucune gravité.

2° *Diabète rénal* : dire que le seuil du glycose est abaissé n'est que traduire un fait sans l'expliquer. Cette hyperméabilité paraît être relativement fréquente dans la gestation; il ne semble pas qu'elle ait

une valeur pronostique grave et beaucoup d'auteurs estiment qu'il est tout à fait inutile de mettre des sujets semblables au régime et de les surveiller quant à la possibilité d'un diabète vrai.

R. est tenté d'être moins affirmatif; certains de ces prétendus diabètes rénaux évoluent plus tard à la façon des diabètes vrais et sont peu facilement influencés par le régime. Il ne nie nullement l'existence de ce diabète rénal, mais reste assez réservé quant à sa signification réelle.

3° *Diabète vrai* : on a dit que les femmes diabétiques étaient relativement inféconds. Pour R., le fait est loin d'être exact. Il cite une femme qui fit du diabète dès sa 6e gestation et qui alla jusqu'à 12.

Il faut distinguer, à ce point de vue, les diabètes consomptifs et les diabètes simples, les diabétiques suivant un traitement et celles qui n'en suivent pas.

Les diabétiques atteintes de la forme consomptive sont rarement enceintes, mais le fait peut se rencontrer.

Par contre les cas de diabète simple avec gestation ne sont pas très rares; il est certain qu'une diabétique atteinte de diabète simple, qui se soigne correctement et suit le régime approprié à son état, peut très bien devenir enceinte et mener à bien sa gestation. Il ne faut pas exagérer, comme l'ont fait certains, le risque couru par les femmes dans de telles conditions.

Ce qu'il faut retenir, c'est la nécessité pour une diabétique de se soigner, de suivre un régime correct qui lui permettra en cas de diabète simple de mener sa grossesse à bien, sans incident, et d'avoir un enfant bien conformé.

Quant à la question de savoir si la grossesse aggrave un diabète préexistant, le fait est possible, mais nullement constant.

S'agit-il d'un *diabète simple*, la gestation peut très bien avoir lieu surtout si la malade présente un coefficient élevé d'assimilation hydrocarbonée. Si ce dernier est au contraire très faible, on se souviendra que la gestation peut favoriser *indirectement* l'éclosion de l'acidose, tant en abaissant le coefficient d'assimilation hydrocarbonée, momentanément sans doute, que *directement* en créant des phénomènes d'insuffisance hépatique.

Le diabète préexistant à la gestation est assez grave. En général, la gestation fait baisser le coefficient d'assimilation hydrocarbonée : d'où apparition de certains signes d'hyperglycémie qui, jusque-là, ne se produisaient pas avec un régime identique; R. donne comme exemple des femmes qui, à chacune de leurs gestations, faisaient du prurit génital facilement jugulé par un régime approprié.

Il a également noté l'apparition de phénomènes d'acidose, avec des glycosuries et des hyperglycémies relativement peu élevées.

Si, au contraire, le diabète survient à l'occasion de la gestation, le cas est moins sérieux. Il y a des femmes qui n'ont de glycosurie que lors de leur gestation.

On pourrait croire qu'il s'agit là de simple glycosurie non diabétique. Or, en réalité, lorsqu'on suit attentivement ces malades après leur grossesse, on constate parfois qu'après un certain temps de silence, le diabète finit par réapparaître, et cela définitivement.

La période critique, pour tous ces cas, est l'accouchement.

L'allaitement n'est pas contre-indiqué.

Le traitement par l'insuline peut être très utile.

HENRI VIGNES.

### GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

**A. Moussous** *Des souffles cardiaques artificiellement produits par pression sur la paroi thoracique* (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, tome XLVI, n° 6, 8 Février 1925). — M. a observé chez une fillette de 8 ans à thorax aplati un souffle systolique de la base à gauche du sternum que l'on entendait seulement lorsqu'on exerçait une légère pression sur le thorax. L'intensité du souffle était absolument proportionnelle à la pression exercée. Par ailleurs l'enfant ne présentait aucun autre signe clinique d'affection cardiaque. Radiologiquement le cœur paraissait allongé verticalement.

M. en profite pour discuter la pathogénie des souffles anorganiques; il rejette l'explication de Potain et pense avec Durozier, Tripier et Devic qu'il s'agit de souffles vasculaires tout au moins pour les souffles de la base et de la région moyenne du cœur. La pression de la paroi thoracique au niveau de l'infundibulum et de l'artère pulmonaire réaliserait au niveau de ce conduit cardio-vasculaire à parois relativement minces ce que le stéthoscope réalise si facilement sur une artère ou une veine. Reste à savoir pourquoi le cœur et les vaisseaux des anémiques et des chlorotiques chantent avec une facilité si grande.

ROBERT CLÉMENT.

### JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

**Ch. Gardère et J. Lacroix.** *Recherche du bacille de Koch dans les fèces au cours de la tuberculose pulmonaire infantile* (*Journal de Médecine de Lyon*, tome XV, n° 123, 20 Février 1925). — La rareté de l'expectoration chez l'enfant rend impossible très souvent le contrôle bactériologique de la tuberculose pulmonaire.

Parmi les procédés qui ont été préconisés pour recueillir les produits d'expectoration dans la gorge, dans l'estomac ou l'intestin (lavage de l'estomac, vomitif, tubage duodénal), aucun n'est aussi facile et aussi précis que la recherche des bacilles dans les matières fécales.

G. et L. emploient une méthode basée sur la double centrifugation et l'homogénéisation par l'extrait de Javel et l'alcool qui leur donne toute satisfaction.

Les recherces ont porté sur 136 enfants; 44 fois le résultat fut positif, 92 fois négatif. La méthode a montré une valeur diagnostique considérable chez les sujets dont les lésions sont discrètes. La seule cause d'erreur est la possibilité de bacilles acido-résistants dans les selles. Leur présence serait exceptionnelle. Chez 92 malades indemnes de lésions pulmonaires il n'a pas été trouvé dans les selles de bacilles acido-résistants.

L'ingestion de matières bacillifères est exceptionnelle chez l'enfant et ne peut constituer une cause d'erreur importante.

Les bacilles retrouvés dans les fèces viennent presque toujours d'une lésion pulmonaire. Les lésions intestinales, l'élimination des bacilles par la bile sont rarement en cause en dehors de toute lésion pulmonaire.

La présence des bacilles dans les fèces des tuberculeux montre que les selles sont aussi dangereuses que les crachats dans la propagation de la tuberculose.

ROBERT CLÉMENT.

### BRUXELLES MÉDICAL

**P. Destrée et J. Godart** (de Bruxelles). *Chromoscopie gastrique* (*Bruxelles médical*, tome V, n° 14, 1er Février 1925). — L'élimination du rouge neutre par la muqueuse de l'estomac peut servir au diagnostic des affections gastriques.

D. et G., après avoir vidé l'estomac à jeun avec la sonde d'Einhorn, font une injection intramusculaire de 5 centigr. de rouge neutre dissous dans 5 cmc de sérum physiologique et administrent par la bouche 250 cmc de repas d'épreuve. Ils notent l'apparition de la première goutte rosée et font des prélèvements par la sonde d'Einhorn de 10 en 10 minutes pendant 1 heure 1/2.

La rapidité d'évacuation du colorant par l'estomac serait le plus souvent en rapport avec le degré d'acidité du suc gastrique. Avant 20 minutes chez les hyperchlorhydriques, de 20 à 30 minutes chez les normaux, de 30 minutes à 1 heure chez les hypochlorhydriques.

Pour D. et G. l'injection intramusculaire de rouge neutre, contrairement à l'opinion de Carnot et Gaehlinger, présente peu d'inconvénients si l'on emploie la solution isotonique.

Cette méthode donnerait des renseignements utiles et rapides toujours en rapport avec la symptomatologie clinique, alors que l'acidité est souvent en défaut.

ROBERT CLÉMENT.

### IL POLICLINICO [Sezione medica] (Rome)

**G Franchini et B. Maggesi.** *Découverte de spirochètes dans un cas mortel de fièvre bilieuse hémoglobinurique* (*Il Policlinico* [*sezione pratica*], tome XXXII, fasc. 2, Février 1925). — L'origine paludéenne de la fièvre bilieuse hémoglobinurique a été longtemps admise. On trouve l'hématozoaire dans la plupart des cas, mais il faut remarquer que certains auteurs accordent une grande importance à la présence de pigment intraleucocytaire et affirment sur cette constatation l'origine paludéenne ; or, la présence de pigment est explicable dans une maladie qui s'accompagne d'hémolyse. Depuis plusieurs années l'origine paludéenne de la fièvre hémoglobinurique a été mise en doute. Quelques auteurs ont décelé la présence de spirochètes dans des cas où le paludisme n'était pas en cause ; parfois, ces spirochètes, inoculés au cobaye, ont reproduit un tableau symptomatique rappelant celui de la maladie humaine ; jamais d'ailleurs ils n'ont pu être cultivés.

F. et M. ont observé à Bologne un cas typique de fièvre bilieuse hémoglobinurique chez un malade venant du Katanga (Congo belge). Pendant la vie, l'examen du sang et de frottis de la pulpe hépatique n'a pu déceler d'hématozoaires ; ceux-ci n'ont pas pu davantage être décelés dans aucun organe, même la rate, à l'autopsie. Par contre, des spirochètes ont été trouvés dans des coupes de rate du malade et dans le sang d'un cobaye inoculé avec l'urine. L'organisme trouvé dans le sang du cobaye mesurait 6 à 9 μ de long, et 0 μ 3 de large, et montrait quatre tours de spires chez certains individus. La reproduction d'une coupe de rate du malade, où se rencontre un spirochète, accompagne l'article.

L. COTONI.

### RINASCENZA MEDICA (Naples)

**Walter Pierangeli.** *Sur le traitement des arthrites gonococciques par l'autosérothérapie* (*Rinascenza medica*, n° 3, 1er Février 1925). — A la suite de Spiethoff (1913), de nombreux auteurs ont employé cette méthode thérapeutique. Dans l'arthrite gonococcique, P. a obtenu de bons résultats, comme en avaient signalé De Bella, Stanziale. Il prélève par ponction veineuse 5 à 50 cmc de sang ; le sérum, retiré après coagulation du sang, est chauffé 35 minutes à 56°, puis, une fois porté à la température de 37°, est injecté dans la région fessière. Les injections sont pratiquées tous les 4 jours ; 3 à 4 suffisent en général, chacune variant de 10 à 25 cmc. P. fait suivre l'autosérothérapie par des injections de vaccin antigonococcique, mais à cette époque l'affection est en voie de guérison. 14 sujets atteints d'arthrites aiguës ont été traités suivant cette méthode, sans manifester d'intolérance. Le résultat le plus frappant est la réapparition rapide des mouvements articulaires ; on observe également la disparition de la douleur et de la tuméfaction, la chute de la température, l'amélioration de l'état général. P. recommande vivement l'emploi de l'autosérothérapie et joint à son travail 5 courbes thermiques.

L. COTONI.

### SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Bâle)

**G. Pantasis** (de Berne). *La formule sanguine dans la variole, en particulier dans l'épidémie bénigne actuelle de Berne, et sa valeur diagnostique* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LIV, n° 52, 25 Décembre 1924). — Les récentes épidémies de variole récemment observées en Suisse ont donné un regain d'actualité à toutes les questions qui touchent à cette maladie. L'épidémie de Berne (1921-1923), en particulier, a été l'occasion pour le professeur Sahli de remettre en honneur l'ancienne théorie uniciste de Unna au sujet de la variole et de la varicelle. La grande ma-

jorité des cas observés à Berne ont subi, en effet, une évolution bénigne, et ont présenté des caractères qui rappelaient la varicelle : absence fréquente de l'ombilication primaire des vésicules, euphorie remarquable des malades, après la phase prodromique et avant l'éruption, fièvre de suppuration souvent absente, disparition rapide des efflorescences cutanées, bénignité des formes infantiles. Le seul critérium qui permettait de reconnaître la variole dans ces cas était l'échec des inoculations vaccinales pendant le cours de la maladie et pendant la convalescence. De nombreux faits de même ordre se retrouvent dans la littérature, depuis les observations de Sydenham. D'après la théorie « néouniciste » de Sahli, variole et varicelle seraient dues à des virus très voisins, qui, habituellement, sont des « virus fixes » distincts, mais qui, dans certaines conditions, peuvent se transformer, le varicelleux en varioleux et inversement. Les varicelles d'adultes seraient particulièrement dangereuses à cet égard : elles pourraient être à l'origine de certaines recrudescences épidémiques de la variole, et seraient, par suite, justiciables d'un isolement particulièrement rigoureux.

P., élève de Sahli, a recherché des indications comparatives dans l'évolution hématologique de varioles légères, qui étaient la règle à Berne, — des varioles graves, — et des varicelles. Ses constatations confirment l'homologie complète de la variole atténuée et de la varicelle au point de vue hématologique.

Les examens (souvent répétés quotidiennement) ont porté sur 80 observations. Au stade prodromique, il y a leucopénie, avec diminution des polynucléaires neutrophiles, — et aussi des éosinophiles, des grands mono et des formes de transition, — et augmentation des lymphocytes, dont la courbe croise celle des poly. Au stade prééruptif, la leucopénie peut persister, mais généralement on assiste à une ascension par échelons de la leucocytose : lymphocytes et polynucléaires augmentent également, mais les lymphocytes restent plus nombreux. Dans les formes graves, le stade de suppuration s'accompagne cependant de polynucléose, et les deux courbes des lymphocytes et des polynucléaires se recroisent alors en sens inverse. Il y a peu de signes de réaction myéloïde. Quelques « altérations toxiques » des noyaux, mais pas de myélocytes. Par contre, la présence de grands lymphocytes et de cellules d'irritation est la règle : leur taux peut atteindre 20 pour 100. Les hématies nucléées font défaut. Ces particularités hématologiques peuvent être précieuses pour le diagnostic à la période prodromique ou à la phase prééruptive : la leucopénie de l'invasion morbilleuse, en particulier, se distingue parce qu'elle porte sur les lymphocytes en même temps que sur les polynucléaires, et parce qu'elle persiste après l'éruption. A la phase d'éruption, l'hématologie a moins d'intérêt car, à ce moment, le diagnostic est surtout facilité par la présence des « microvésicules », visibles à la loupe, et des « petites sphères » de Sahli, sphères homogènes, très basophiles, qui se trouvent en abondance dans le liquide des vésicules, et dont les dimensions varient d'un gros coccus à une hématie.

J. Mouzon.

### *MEDIZINISCHE KLINIK*
### (*Berlin*)

**Prof. Wilhelm Wechselmann.** ***Un perfectionnement dans la technique de la ponction lombaire pour éviter le méningisme*** (*Medizinische Klinik*, tome XX, n° 50, 14 Décembre 1924). — La fréquence des accidents de méningisme à la suite des ponctions lombaires semble due surtout à deux facteurs : le défaut d'obturation de la petite plaie durale, ou une infection plus ou moins atténuée des méninges. Pour éviter ces inconvénients, W. a tenté de pratiquer ses ponctions à l'aide d'une aiguille plus fine; mais il arrivait parfois que l'aiguille se cassait. Actuellement, s'inspirant d'une technique d'Antoni, de Stockholm, il utilise une instrumentation spéciale constituée par deux aiguilles dont l'une engaine l'autre. L'aiguille engainante, aiguille conductrice, de 4, 6 ou 8 cm. de long, et 0,7 mm. de calibre intérieur. L'aiguille engainée, aiguille de ponction, de 5, 7 ou 9 cm. de long, et 0,4 mm. de calibre intérieur. La première a un biseau long, la seconde un biseau court. Cette dernière contient un mandrin métallique, qui ne peut dépasser son extrémité. Pour pratiquer la ponction, on laisse l'aiguille de ponction, armée de son mandrin, incluse dans l'aiguille conductrice, mais ne la dépassant pas. On traverse ainsi la peau, le tissu cellulaire, le ligament interépineux, sans risques de casser l'aiguille. Puis on retire le mandrin, et on pousse très lentement, très prudemment, l'aiguille de ponction : on ne doit sentir, pendant cette manœuvre, aucune résistance, même pas celle des ligaments jaunes. On doit aussi savoir attendre quelques secondes l'écoulement du liquide, qui ne se produit pas aussi rapidement qu'avec les aiguilles courantes. Grâce à ce procédé, la plaie durale est réduite au minimum, et les risques d'infection d'origine cutanée sont supprimés, puisque l'aiguille de ponction n'entre pas en contact avec la peau.

W. n'observe plus de phénomènes de méningisme depuis qu'il prend ces précautions; il n'oblige pas ses patients à rester au lit après l'intervention, et n'hésite pas à les ponctionner à sa consultation pour les renvoyer chez eux aussitôt après.

J. Mouzon.

**H. Finsterer** (Vienne). ***L'opération précoce dans la lithiase biliaire*** (*Medizinische Klinik*, tome XX, n° 52, 28 Décembre 1924). — F. fait un chaud plaidoyer en faveur de l'opération précoce. Les dangers de l'intervention ont été fort exagérés. Pour sa part, sur 82 cholécystectomies chez des sujets de moins de 40 ans, il n'a eu qu'un décès, et il s'agissait d'une femme qui avait eu de nombreuses crises depuis de longues années, qui présentait, outre ses calculs, une sténose pylorique, chez laquelle il avait fallu compléter l'opération par une gastro-entérostomie. Le canal hépatique avait été blessé au cours de l'opération ; il avait fallu faire un drainage de l'hépatique, et la malade était morte, le 4e jour, d'hémorragie secondaire de la bouche de gastro-entérostomie. Sur 6 opérations pour obstruction calculeuse du cholédoque, F. n'a eu également qu'un décès, au 15e jour, de syndrome hémorragique. Il s'agissait d'un homme de 34 ans, ictérique depuis 4 semaines, hautement fébrile, opéré dans un état général grave.

F. attribue cette statistique d'ensemble favorable (2,2 pour 100 de mortalité) aux précautions qu'il prend : opération à l'anesthésie locale (il utilise actuellement l'anesthésie splanchnique suivant le procédé de Braun) avec quelques bouffées d'éther seulement si c'est nécessaire pour les temps profonds (pas plus de 50 à 100 cmc), abstention de toute manœuvre d'extériorisation du foie, mouvements méthodiques des jambes dans le lit aussitôt après l'opération pour éviter les thromboses veineuses des membres inférieurs.

Dans ces conditions, l'opération précoce ne présente que des avantages : facilité plus grande de l'intervention, moindre risque d'adhérences post-opératoires, absence d'accidents graves (dans les deux cas mortels mentionnés, il ne s'agissait pas d'opérations précoces). La crainte des récidives semble illusoire : dans les cas où F. a vu émettre l'hypothèse de récidive, il s'agissait en réalité d'ulcère du duodénum. En outre l'opération précoce est le traitement préventif, — et le seul, — du cancer des voies biliaires.

J. Mouzon.

**N. Henning** (Berlin). ***Traitement par l'optochine intrarachidienne ou sérothérapie dans la méningite cérébro-spinale*** (*Medizinische Klinik*, tome XX, n° 52, 28 Décembre 1924). — Les sérums antiméningococciques n'ont pas donné en Allemagne des résultats aussi remarquables qu'en France : cela tient à l'application trop tardive de la sérothérapie intrarachidienne (souvent du 3e au 4e jour seulement) et surtout à l'absence de sérums spécifiques pour les différentes races de méningocoques. Dans ces conditions, plusieurs auteurs se sont adressés de préférence à la chimiothérapie. Le produit le plus recommandé paraît être, à cet égard, le chlorhydrate d'optochine, qui tue, *in vitro*, le méningocoque à la dilution de 1 pour 1.000 (Nachmann). Après Friedemann, Landsberger, Bardachzi, Schack, H. a utilisé le traitement par l'optochine intrarachidienne avec succès. Ses observations sont au nombre de 31, dont 6 avec purpura méningococcémique. La mortalité a été de 32,2 pour 100, et pourtant aucun des malades n'avait été traité dès le 1er jour; le pronostic était d'autant meilleur que le traitement était institué plus tôt : de 25 pour 100 pour les cas traités au 2e jour, la mortalité montait à 50 pour 100 pour les cas traités après le 6e jour. Le seul inconvénient a été, dans certains cas, une paralysie vésicale qui s'atténua ensuite progressivement. Après soustraction de 25 à 50 cmc de liquide céphalo-rachidien selon l'état de la tension, H. injecte 20 à 40 cmc de solution de chlorhydrate d'optochine à 1 pour 500 dans l'eau salée physiologique strictement neutre.

J. Mouzon.

### *ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN*
### (*Leipzig*)

**L. Hahn.** ***Contribution à l'étude clinique de l'hypertension : l'hypertension chronique intermittente*** (*Zentralblatt für innere Medizin*, t. XLVI, n° 1, 3 Janvier 1925) — De l'hypertension permanente il faut séparer la forme d'hypertension cliniquement bénigne caractérisée par une variabilité prononcée de la courbe journalière de pression. Il existe bien des faits de transition entre ces 2 formes, mais certaines particularités justifient la distinction de cette dernière forme sous le nom d'*hypertension intermittente chronique*, préférable à celui d'hypertonie essentielle, et qui ne désigne aucune maladie en soi, mais simplement une des manifestations, au niveau de l'appareil cardio-vasculaire, d'une affection plus générale.

Dans ce travail, H. s'est proposé de délimiter le domaine de l'hypertension intermittente chronique et de mettre en lumière les conditions qui régissent les variations de la pression artérielle. Même en tenant compte de l'âge, la fixation des chiffres-limites de la pression normale ne saurait avoir de valeur pour dépister les cas en question; seule, la courbe journalière de pression permet de se rendre compte du comportement réel de cette dernière, et surtout de sa variabilité. H. cite des exemples qui montrent qu'il peut exister une grande variabilité de la pression sans que la limite donnée comme normale soit dépassée. Cette hypertension intermittente chronique latente se rencontre en particulier dans les vaso-névroses, et chez des sujets qu'on pourrait prendre tout d'abord pour des hypotendus. Pour H., l'hypertension intermittente chronique ne serait même que l'expression, chez les sujets adultes et âgés, de la vaso-névrose des jeunes, manifestation cardio-vasculaire de la dyspraxie constitutionnelle du système végétatif.

On peut se demander si la courbe de ces sujets à pression exagérément variable représente l'image agrandie des variations normales journalières de la pression artérielle ou si elle s'en écarte par des caractères spéciaux. Aussi H. est-il conduit à étudier les variations physiologiques de la pression pendant le nycthémère, étude qui remplit tout le reste de ce travail.

Malgré toutes les conditions qui tendent à troubler la constance de la pression sanguine, ses variations restent minimes, entre 15 mm. Hg, si l'on fait abstraction de la forte baisse nocturne (25 mm.). La courbe normale a son minimum pendant les heures de profond sommeil, remonte vers le réveil, présente ses maxima diurnes après les grands repas, et dépasse au coucher de 12 mm. le chiffre du lever. Quelles sont les causes de ces variations ? Elles sont très complexes. H. attribue la baisse survenant pendant le sommeil à la prédominance nocturne du système parasympathique, accompagnée d'une dilatation modérée des vaisseaux et d'une ondée sanguine cardiaque restreinte, mais surtout à la diminution du métabolisme général auquel s'associe une diminution des excitations qui provoquent l'entrée en scène du mécanisme régulateur des vaso-moteurs. L'excitation qui déclenche la régulation part de la cellule elle-

même, dont les besoins en matériaux et en énergie régularisent l'apport sanguin de façon autonome. Plus difficile encore est l'explication de l'augmentation post-prandiale de la pression. Logiquement, on devrait s'attendre à une diminution en raison de l'accroissement de la circulation dans le territoire splanchnique. H. invoque des actions réflexes s'exerçant sur les centres régulateurs cérébraux, réflexes de 2 ordres : neurogènes, ayant leur point de départ dans la paroi intestinale, et surtout hématogènes, dus aux modifications de la composition du sang résultant de la digestion portant sur la teneur en eau, en anions et en cations, sur la tension de $CO^2$, l'action hypertensive possible de certains produits métaboliques, peptones entre autres, étant encore très hypothétique. Les besoins des cellules elles-mêmes paraissent jouer là encore un rôle de premier plan dans la régulation de la pression.

P.-L. Marie.

## WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

**Pirquet (C).** ***Recherches statistiques sur le diabète sucré en Angleterre*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVII, nº 50, 11 Décembre 1924). — L'étude statistique de l'Annuaire officiel du mouvement de la population en Grande-Bretagne permet de constater un fait curieux, sur lequel on a déjà attiré l'attention ici même (*La Presse Médicale*, 21 Janvier 1925, p. 237) : l'augmentation considérable des morts par diabète sucré, qui passent pour les hommes de 23 pour 1 million d'habitants en 1841 à 126 pour 1 million en 1914, et pour les femmes de 7 en 1841 à 118 en 1914. La même progression se retrouve d'ailleurs, plus rapide encore, en Suisse, où les chiffres sont passés, pour les deux sexes réunis, de 23 décès pour 1 million d'habitants en 1885 à 105 en 1914.

Les statistiques anglaises montrent, d'autre part, que l'augmentation des décès par diabète affecte le sexe féminin plus que le sexe masculin : en 1850 les femmes n'entraient que pour 25 pour 100 dans le total des décès; en 1914, le pourcentage atteignait 50 pour 100; depuis la guerre les cas féminins sont même devenus plus nombreux que les cas masculins, et ce fait tiendrait sans doute aux conditions de vie de la période de guerre (1916-1918) et de la période de chômage (1920), qui ont amené une diminution très nette des cas de diabète, mais chez les hommes plus que chez les femmes

Enfin, un point curieux concerne l'âge des diabétiques. L'étude des statistiques montre que, dans l'ensemble, depuis 80 ans, tous les diabètes ont augmenté : diabète infantile, diabète puéril, diabète juvénile, diabète viril et diabète sénile. Mais c'est de beaucoup le diabète sénile (début après 40 ans) qui a subi l'augmentation la plus considérable. Inversement, c'est lui qui a diminué pendant la guerre, alors que les autres diabètes (sauf peut-être celui des filles à la puberté) n'a été nullement influencé par la guerre. Ce fait tendrait à différencier le diabète sénile des autres variétés étiologiques et à établir l'influence des conditions de vie et d'alimentation dans sa pathogénie.

J. Mouzon.

**J. Pal.** ***L'action antispasmodique de l'injection paravertébrale*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVII, nº 52, 25 Décembre 1924). — L'injection paravertébrale a surtout été employée jusqu'à présent pour soulager les douleurs, et cela tant en vue du diagnostic qu'à titre thérapeutique. Mais elle exerce, indépendamment même de son action antalgique, une action antispasmodique dont les applications sont multiples. P. utilise une solution de novocaïne à 0,5 pour 100 ou de tritocaïne à 0,25 pour 100, sans adrénaline.

Dans les coliques vésiculaires, l'injection paravertébrale au niveau de l'épineuse DX produit non seulement le soulagement de la douleur, mais encore une détente musculaire, une atténuation des signes objectifs, qui font défaut après la simple injection de morphine. Ce fait ne doit pas s'expliquer par une action sur la motricité vésiculaire, car cette motricité dépend du pneumogastrique, mais elle peut être en rapport avec une diminution de l'hypertonie dont le sympathique serait responsable.

Peut-être aussi, dans certains ictères par obstruction mécanique des voies biliaires, l'injection paravertébrale est-elle susceptible d'amener des résultats favorables. P. pense que, même dans les fines voies biliaires, il doit y avoir des éléments contractiles sur lesquels le sympathique peut exercer une influence.

Dans les gastrospasmes, en particulier dans les crises gastriques du tabes, dans celles de la lithiase biliaire ou rénale, l'action analgésique se double d'une action antispasmodique évidente.

Enfin, dans l'asthme bronchique, dans l'angine de poitrine, dans les aortalgies, lorsque les traitements habituels ont échoué, l'injection paravertébrale peut trouver son indication ; elle peut soulager ou du moins elle peut fournir un renseignement sur les chances de succès que peut donner une intervention sur le sympathique; il n'y a pas lieu, en effet, d'agir sur ce dernier si l'injection paravertébrale est restée inefficace.

A vrai dire, bien des obscurités persistent au sujet du mécanisme par lequel les interventions sur le sympathique peuvent agir dans ces divers syndromes. Dans l'asthme, par exemple, il est paradoxal d'escompter une amélioration d'une anesthésie portant sur le sympathique, puisque ce sont les bronchodilatateurs qui passent par le sympathique, et que les broncho-constricteurs suivent le trajet du vague. Cependant P. a vu, dans un cas, l'injection paravertébrale exercer une action favorable. De même les vaso-constricteurs de la circulation coronaire sont d'origine parasympathique et les vaso-dilatateurs d'origine sympathique. Cependant Kappis, Brunn et Mandl, Luger ont eu des succès dans l'injection paravertébrale; P. lui-même a obtenu une sédation immédiate et persistante d'une aortalgie tenace, et il n'a jamais observé après l'intervention le moindre trouble cardiaque. La question est particulièrement intéressante pour l'angine de poitrine, car, si la sédation de la douleur suffit dans l'aortalgie, l'analgésie telle que la réalise la piqûre de morphine est insuffisante ou peut même être néfaste dans l'angine de poitrine: en effet le danger réside dans le phénomène spasmodique, contre lequel la morphine reste sans action. L'injection paravertébrale, en pareil cas, doit être bilatérale et porter sur les segments de DI à DIV.

J. Mouzon.

**W. Denk.** ***Le traitement opératoire de la tuberculose pulmonaire*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, nº 1, 1er Janvier 1925). — D. est un partisan enthousiaste du traitement chirurgical, et en particulier de la thoracoplastie de Sauerbruch dans la tuberculose pulmonaire. Il a opéré 124 tuberculeux : sur ce nombre, il a pratiqué 13 thoracoplasties par le procédé de Brauer-Friedrich, 55 thoracoplasties par le procédé de Sauerbruch, 11 plombages (soit par la paraffine, soit par transplant graisseux selon la méthode de Tuffier), 39 phrénicotomies, 2 pneumolyses intrapleurales suivies de pneumothorax artificiel et 4 opérations de correction. Il donne les détails de sa statistique.

La pneumolyse intrapleurale doit être abandonnée : les résultats sont mauvais ; l'embolie gazeuse est toujours à craindre. La thoracoplastie de Brauer-Friedrich, les plombages ont donné des succès durables ; mais les échecs, les accidents consécutifs, les récidives ne sont pas rares.

La thoracoplastie paravertébrale de Sauerbruch paraît préférable, et c'est toujours à cette intervention que recourt D. maintenant L'opération peut se faire entièrement ou presque entièrement à l'anesthésie locale; il vaut mieux la faire en deux temps, car l'opération idéale en un temps, telle que l'avait conçue Sauerbruch, est plus dangereuse. La résection porte sur un fragment de côte aussi étendu que possible ; la section paravertébrale est pratiquée juste à hauteur des apophyses transverses ; la section latérale sur la ligne axillaire moyenne ou postérieure. Toutes les côtes sont réséquées, et les côtes supérieures, en particulier, le sont sur une étendue suffisante pour que l'omoplate vienne s'appliquer à la manière d'une pelotte sur le lobe supérieur du poumon. Pour que la thoracoplastie soit indiquée, il faut avoir affaire à une forme rebelle à la thérapeutique médicale, mais unilatérale ; sans doute de petites lésions de l'autre poumon ne sont pas une contre-indication absolue ; mais il faut que ce soient des lésions strictement stationnaires. Les tuberculoses extrapulmonaires incurables, les affections cardiaques mal compensées commandent l'abstention ; mais une tuberculose laryngée atténuée peut guérir après disparition des bacilles des crachats. Dans un cas de médiastinite rétractile d'origine tuberculeuse, avec dextrocardie et gros troubles fonctionnels, D. pratiqua la thoracoplastie avec un plein succès.

Les résultats de la thoracoplastie de Sauerbruch sont très satisfaisants. Sur 55 opérations, 11 datent du dernier semestre et sont, par suite, trop récentes (3 des opérés sont morts jusqu'à présent). Sur les 44 autres plasties, 9 sont restées inachevées par suite d'accidents divers. 25 ont été totales. Dans 22 cas, c'étaient des tuberculoses à tendances fibreuses : il y eut 1 mort post-opératoire, 10 guérisons cliniques persistantes (anciennes de 1 à 4 ans), 8 améliorations nettes avec disparition des bacilles dans les crachats; 3 malades seulement sont restés non améliorés. Bien entendu une cure sanatoriale prolongée est indispensable après l'opération pour assurer la guérison. Dans trois des cas opérés de thoracoplastie totale, il s'agissait de formes à tendances ulcéreuses : un seul des 3 malades a survécu, et il est actuellement guéri depuis plus de 2 ans. Enfin il reste 7 opérations de thoracoplasties partielles qui ont été rendues utiles par l'impossibilité de réaliser un pneumothorax artificiel complet, ou par une localisation très limitée d'une caverne.

Des opérations complémentaires (nouvelles résections paravertébrales, résections parasternales, plombages) sont parfois nécessaires pour assurer l'efficacité de l'opération primitive, en particulier dans les cavernes du sommet à parois rigides Après l'intervention, on trouve de la matité, de la diminution du murmure et des râles, qui seraient simplement dus aux coudures et aux irrégularités de calibre des branches dans le poumon opéré, et qui ne doivent pas prêter à des erreurs d'interprétation.

La phrénicotomie n'est pas capable de donner des succès aussi durables que la thoracoplastie; mais elle trouve son indication dans toute une série de circonstances : pneumothorax resté incomplet par suite d'adhérences de la base, thoracoplastie totale ou plombage pulmonaire restés insuffisants pour assurer la compression pulmonaire, pyopneumothorax (avant la thoracoplastie), abandon d'un pneumothorax thérapeutique qui pourrait être suivi d'une décompression trop rapide du poumon. Lorsque la lésion n'est pas strictement unilatérale enfin, la phrénicotomie est souvent utile : c'est l'« opération d'épreuve » (Sauerbruch) : si elle n'est pas suivie d'aggravation du côté opposé, on peut tenter la thoracoplastie. Les 39 phrénicotomies de D. ne lui ont donné ni accidents, ni incidents, et les résultats ont été satisfaisants. Le nerf doit être réséqué sur une grande longueur : jusqu'à 16 cm.

J. Mouzon.

**W. Falta et F. Högler.** ***La protéinothérapie dans le diabète sucré*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, nº 1, 1er Janvier 1925). — H. a montré que, dans certains cas de diabète, la hausse de glycémie qui se produit à jeun se trouve accentuée par l'injection de lait. D'autre part, G. Singer aurait observé des effets favorables dans le diabète à la suite d'injections de caséosan. F. et H. se sont donné pour objet de vérifier si les injections, soit de lait, soit de caséosan, exerçaient véritablement une action favorable chez les diabétiques.

Les 9 cas qu'ils ont étudiés permettent de conclure formellement à l'inefficacité complète de la protéinothérapie, et cela aussi bien dans les diabètes légers que dans les diabètes gras, en état d'acidose comme en dehors de l'acidose, et quel que soit le régime institué. Les résultats de Singer ne sont pas convaincants, car cet auteur a négligé d'établir un régime fixe avant de commencer ses injections Les observations que rapportent F. et H. avec détail sont au contraire suivies avec toutes les garanties désirables.

J. Mouzon.

**A. Luger et A. Lauda.** ***Problèmes à l'étude et questions actuelles dans le domaine de la pathologie de l'herpès*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 1, 1er Janvier 1925). — L. et L. insistent principalement sur les questions obscures qui restent pendantes au sujet des virus de l'herpès et du zona. Les difficultés de l'étude proviennent surtout de ce que la morphologie du virus est inconnue et de ce que toutes les tentatives de culture, en particulier celles que Kovacs a faites sous la direction de L. et L., ont régulièrement échoué. Les essais d'affaiblissement du virus par le sérum de malade ou de convalescent, les réactions de déviation du complément n'ont fourni que des résultats discutables. Les précipito-réactions, les cuti-réactions, la vaccinothérapie sont actuellement à l'étude.

L'identité du virus de l'herpès et du virus de l'encéphalite épidémique ne paraît pas démontrée aux yeux de L et L. Les très nombreuses recherches bactériologiques qui ont été faites sur des cas d'encéphalite *épidémique* sont restées infructueuses. Les souches de virus encéphalitique analogues au virus herpétique qui ont été isolées (en particulier la souche de Vienne, obtenue par L. et L.) provenaient du liquide céphalo-rachidien ou du cerveau de cas *sporadiques*. S'agissait-il dans ces cas d'encéphalites herpétiques, distinctes de l'encéphalite épidémique? Ou bien le virus herpétique était-il là un germe d'accompagnement, non responsable de la maladie? Il manque une réaction d'immunité pour permettre de distinguer les porteurs de germe herpétique et les sujets malades ou convalescents d'herpès. D'ailleurs l'expérience condamnable de Bastai, qui a inoculé du virus herpétique dans les espaces sous-arachnoïdiens humains, est restée sans résultat. Le virus herpétique est certainement la cause de l'encéphalite du lapin inoculé (l'encéphalite spontanée du lapin, due au germe de Kling, est tout à fait exceptionnelle à Vienne; L. et L. ne l'ont rencontrée qu'une fois). Mais il n'est nullement prouvé qu'il soit en cause dans les encéphalites humaines, et en particulier dans l'encéphalite épidémique. Il est bon de conserver aux quelques souches qui ont été retrouvées, chez des encéphalitiques, mais aussi chez des sujets sains, la dénomination de virus herpétique, et de ne pas leur attribuer celle de virus encéphalitique.

Par contre, la séparation très nette qu'il est actuellement classique d'établir entre le virus de l'herpès et celui du zona ne paraît pas reposer sur des faits inattaquables. Au contraire, le virus herpétique peut être retrouvé dans le ganglion de Gasser au cours de la kératite expérimentale du lapin, dans le ganglion ciliaire au cours de l'herpès de la cornée chez l'homme, même dans le ganglion rachidien correspondant après inoculation cutanée au cobaye (Goodpasture et Teague). D'autre part, il existe des cas d'herpès récidivants dont la topographie rappelle absolument celle du zona, mais où on retrouve le virus herpétique. L, et L. ont même retrouvé ce dernier dans les vésicules d'un zona intercostal absolument typique. Les caractères de l'immunité ne sont pas un élément suffisant de différenciation. Le virus de l'herpès simple lui-même, qui ne paraît nullement immunisant pour la vésicule herpétique de l'homme, même pour l'herpès de la cornée, réalise, après la kératite expérimentale du lapin, une immunité plus ou moins durable. Il est d'ailleurs des cas intermédiaires. L. et L. en rapportent un exemple, où une éruption confluente d'herpès simple parut réaliser une sorte d'immunité. La virulence du virus herpétique, son tropisme, son point d'inoculation l'amèneraient soit à se localiser dans les cellules épithéliales et dans les terminaisons nerveuses (herpès simple), soit à se propager par voie nerveuse dans les ganglions et dans la moelle (zona), ou par voie sanguine (fièvre herpétique).

L'homologie de la varicelle avec le zona, ou même avec certains zonas, ne paraît pas établie à L. et à L. Ils ont bien vérifié l'identité des vésicules dans les 2 cas au point de vue anatomique. Mais les épreuves de déviation du complément sur lesquelles s'appuie Netter, et qui ont été reprises dans 20 cas par Lauda et Silberstein, n'ont pas donné à ces derniers de résultats confirmatifs.

Enfin, L. et L. rappellent que les prétendues « inclusions nucléaires » observées dans les vésicules de l'herpès, du zona, des kératites humaines, de la kératite du lapin, de la varicelle, etc., ne sont, comme ils l'ont toujours soutenu, que des figures de dégénérescence nucléaire. J. Mouzon.

**Prof. Carl Sternberg.** ***Les troubles de développement de l'appareil hématopoïétique à l'origine des maladies de cet appareil*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 1, 1er Janvier 1925). — Les controverses sur l'origine tumorale ou hyperplasique de la leucémie lymphatique, de la leucémie myéloïde, de la lymphosarcomatose de Kundrat-Paltauf sont loin d'être closes. Il en est de même pour le myélome, pour la leucosarcomatose, pour la leucémie aiguë. Or aucune théorie ne donne une explication satisfaisante de l'existence des foyers multiples de myélose, de lymphadénose ou de lymphosarcose dans des organes dont la fonction hématopoïétique a disparu chez l'adulte, mais a joué un rôle important pendant le stade fœtal. L'hypothèse d'une reviviscence ataviqued'une aptitude hémopoïétique, qui restait latente, semble peu satisfaisante pour l'esprit. Au contraire, S. suppose que des îlots de tissu hématopoïétique ont dû persister en différents points des organes ou du tissu cellulaire, et que, sous certaines influences, ces îlots d'origine embryonnaire sont susceptibles de subir, soit une poussée d'hyperplasie passagère (myéloses d'origine infectieuse, réactions ganglionnaires exagérées des lymphatiques), ou durable (poussées érythropoïétiques de la moelle osseuse dans l'anémie pernicieuse), soit un déséquilibre permanent peut-être d'origine endocrinienne (Nœgeli) (myéloses ou lymphadénoses des leucémies), soit un processus réellement tumoral (lymphosarcomatose). J. Mouzon.

### *THE BRITISH MEDICAL JOURNAL*

**(*Londres*)**

**Donald Paterson.** *L'enfant hypotonique* (*The British Medical Journal*, n° 3346, 14 Février 1925). — Parmi les enfants débiles, P. en distingue une variété toute particulière : ce sont les enfants hypotoniques dont toute la morphologie, l'habitus extérieur, les déformations des membres et du tronc sont essentiellement dominés par une hypotonicité musculaire générale.

Sans faire une étude biochimique du métabolisme chez ces enfants, P. apporte la connaissance des divers éléments qui prédisposent à cette hypotonicité, ou au contraire peuvent la guérir.

Cette hypotonicité est en grande partie provoquée par une vie confinée, le manque d'air et de soleil, une suralimentation trop riche en céréales, trop pauvre en corps gras et en albumines. Des vêtements trop épais empêchent également les échanges.

Un régime de vie et d'alimentation, exactement inverse du précédent, améliore, puis fait disparaître cette hypotonicité générale des enfants débiles. P. Oury.

**Lucy Wills.** ***Le taux du calcium et des phosphates inorganiques dans le sang, chez les enfants présentant un syndrome d'hypotonicité musculaire*** (*The British Medical Journal*, n° 3346, 14 Février 1925). — L'hypotonicité musculaire appartient au tableau classique du rachitisme. Mais plus souvent même que des nourrissons franchement rachitiques on rencontre des enfants présentant, au milieu d'un état de santé très satisfaisant, une simple hypotonicité musculaire marquée, par la déformation des divers segments du tronc ou des membres.

Il était rationnel de se demander si cette hypotonicité musculaire isolée ne constituait pas cependant une forme atténuée du rachitisme.

Par une mesure attentive du calcium et des phosphates inorganiques du sang, W. se propose de déterminer ce problème,

Les conclusions apportées par W. sont contraires à l'hypothèse de parenté entre l'hypotonicité musculaire et le rachitisme. Tandis que dans le rachitisme on constate une chute franche du calcium et surtout de la phosphatémie, dans l'hypotonicité musculaire évoluant à l'état isolé, ces deux valeurs sont très au voisinage de la normale, et à peine abaissées.

Des recherches ultérieures préciseront sans doute l'origine de ce syndrome si fréquent, qu'est l'hypotonicité musculaire infantile. P. Oury.

### *THE LANCET*

**(*Londres*)**

**Stanton et Fletcher.** ***La mélioidose, affection contagieuse des rongeurs, transmissible à l'homme*** (*The Lancet*, tome CCVIII, n° 5288, 3 Janvier 1925). — Deux nouvelles affections, la mélioidose et la tularémie, ont été récemment introduites dans l'histoire pathologique des rongeurs. Les dommages causés par ces deux affections semblent restreints, nullement comparables à ceux provoqués par la peste; par ailleurs, ces deux épizooties murines n'ont qu'une aire de distribution très restreinte : la mélioidose n'a, jusqu'à présent, été constatée qu'à Singapour et Rangoon, dans l'Inde.

La mélioidose mérite d'être notablement rapprochée de la morve : elle ne possède aucun signe clinique pathognomonique et seul le diagnostic peut en être affirmé par la culture du germe spécifique.

La mélioidose a été pour la première fois décrite par Whitmore en 1912. Stanton et Fletcher ont désigné ultérieurement cette affection sous le nom de mélioidose et ont donné le nom de Bacillus Whithmori au germe pathogène en cause, tandis que Withmore lui-même avait donné antérieurement à ce bacille le nom de bacille pseudo-morveux.

Dès 1913, S. et F. avaient rencontré une épizootie mortelle chez un certain nombre d'animaux de leur laboratoire; ultérieurement, en 1917, les mêmes auteurs retrouvent un cas de cette infection chez l'homme.

La mélioidose a été d'abord étudiée chez le rat; elle a été ensuite reproduite expérimentalement chez le chat, le cobaye, le lapin : la maladie peut être transmise soit par la voie digestive, soit par la voie sous-cutanée.

Dans les cas d'infection humaine, ces deux voies d'infection peuvent être également incriminées. Les premiers cas observés chez l'homme par Whitmore ont été mis sur le compte d'injections mal faites de morphine et l'affection avait pu recevoir le nom de « septicémie des morphinomanes ». S. et F. incriminent, au contraire, la voie gastro-intestinale et les aliments souillés par des rats eux-mêmes infectés.

Chez l'homme, la mélioidose ne présente pas un caractère de très haute contagiosité, et jusqu'à présent on en connait environ 50 observations recueillies de 1912 à 1924 à Singapour et Rangoon.

Tandis que la morbidité de cette affection semble très restreinte, elle est au contraire d'une gravité à peu près fatale : sur les 50 cas humains, on ne connait que 2 guérisons.

Au point de vue clinique, de très grandes différences entre les divers cas de mélioidose : les auteurs ont vu des formes septicémiques rappelant choléra, peste ou fièvre typhoïde; mais également des formes localisées qui étaient diagnostiquées abcès amibien du foie, mastoïdite, pneumonie. Cette diversité clinique est commandée par la prédominance du germe dans tel ou tel organe.

Chez d'autres malades, des lésions cutanées peuvent apparaître, pustules ou bulles hémorragiques, qui, de beaucoup plus près, rappellent la morve.

Dans l'ensemble, des troubles diarrhéiques graves, des signes de collapsus, des troubles pulmonaires, le délire sont les réactions les plus habituelles.

Le pronostic de cette affection est presque absolument fatal. Son diagnostic, même en pays d'endémie, reste habituellement méconnu; durant la vie du malade, le diagnostic n'a été fait que 5 fois sur 50 cas.

Au point de vue bactériologique, l'étude du germe a déjà été bien poussée. Celui-ci se trouve dans le sang, dans l'urine, dans les abcès de ces malades.

Le bacille de Whitbmore rappelle le bacille de la morve, Gram négatif avec granulations bipolaires, pousse facilement sur tous les milieux habituels en aérobie et anaérobie.

Les caractères culturaux les plus nets sont : la mobilité du germe dans les cultures jeunes; sur

gélose glycérinée, la culture présente un aspect épais, tomenteux et ridé.

Enfin ce germe a une spécificité reconnue par l'agglutination et qui le montre nettement différent du bacille de la morve.

Au point de vue anatomique, cette affection se caractérise par un petit nodule caséeux et jaunâtre; ces nodules peuvent être visibles à l'œil nu, sont le siège d'un processus de nécrose, et parfois même d'abcès.

Chez l'homme, ces lésions anatomiques se rencontrent dans tous les organes, particulièrement dans les poumons, le foie, la rate, mais à l'exclusion du cerveau. P. Oury.

**Garrow.** ***L'alastrim (para-variole), maladie infectieuse absolument distincte de la variole*** (*The Lancet*, t. CCVIII, n° 5292, 31 Janvier 1925). — G. a étudié l'alastrim, au cours d'une épidémie récente survenue en Angleterre (500 cas).

Cliniquement, cette para-variole se caractérise par une 1re phase où tous les symptômes simulent une grippe banale : c'est là le constant diagnostic porté à cette période.

Cet état fébrile, indéterminé, dure quelques jours. Puis une véritable rémission se produit, le malade est entré en rapide convalescence, parfois même a repris ses occupations. Ce n'est qu'à ce moment que l'éruption caractéristique fait sa brusque apparition. Cette éruption rappelle en tous points l'éruption de la variole : ce sont les mêmes stades successifs de macule, papule, vésicule et pustule. Cependant l'éruption est moins abondante, les éléments cutanés en sont moins enchâssés dans le derme, la croûte moins épaisse. Cette éruption laisse à sa suite des cicatrices qui disparaissent en quelques mois.

Le pronostic de cette épidémie a toujours été absolument bénin : on n'a signalé aucun cas de mort. Les complications oculaires sont le seul incident qu'on ait pu noter, sous forme de conjonctivite, de blépharite, d'ulcération cornéenne ou de kératite profonde.

En présence de semblable épidémie, on en a discuté la signification. Certains auteurs qui avaient assisté à de telles épidémies en Amérique ou dans l'Afrique du Sud se sont demandé s'il ne s'agissait pas là de forme très atténuée de la variole.

Cependant l'opinion est à peu près unanime à admettre que la variole et l'alastrim varioliforme sont deux affections très nettement distinctes.

Le seul trait commun entre l'une et l'autre, c'est que la vaccine immunise aussi bien contre ces deux infections. P. Oury.

### *ACTA MEDICA SCANDINAVICA*
### (*Stockholm*)

**S. Hesser** (de Stockholm). ***Recherches sérologiques concernant les globules rouges de l'homme*** (*Acta medica Scandinava*, 1924, supplément IX). — Ce mémoire d'une centaine de pages est consacré à la question de l'iso-agglutination et de l'iso-hémolyse chez l'homme, question qui touche à tant de problèmes de grande importance.

Dans la première partie, H. donne un exposé critique des diverses méthodes employées pour établir les groupes sanguins. Il donne la préférence à celles de Moss, de Jervell et de Fishbein; le point capital est de diluer le sang dans une assez grande quantité de liquide pour éliminer les pseudo-agglutinations.

Dans la seconde partie, H. donne sa statistique des groupes sanguins chez les Suédois, dont les résultats s'harmonisent avec ceux obtenus dans les autres races européennes et chez les Scandinaves émigrés aux Etats-Unis. L'existence d'une réaction de Wassermann positive n'influe en rien sur le groupement.

La partie la plus importante du mémoire est consacrée à la question des rapports de l'iso-hémolyse avec l'iso-agglutination. La valeur de l'iso-hémolyse a été très discutée; les uns considèrent toute isohémolysine comme pathologique, les autres regardent l'iso-hémolyse comme physiologique au même titre que l'iso-agglutination. Pour résoudre cet important problème, H. a procédé d'abord à des expériences où il a mis en présence des globules rouges humains et les antisérums correspondants et il a comparé les résultats obtenus dans des expériences parallèles où il a employé des globules de mouton. Il a constaté que les antisérums obtenus chez les lapins avec les globules de chacun des 4 types humains se montrent jusqu'à un certain point spécifiques du type considéré et qu'en effectuant préalablement l'absorption des agglutinines, il est possible d'obtenir des sérums hautement spécifiques, dont les propriétés agglutinantes sont semblables qualitativement à celles des sérums humains. Au cours de ces expériences d'absorption, H. a observé certains résultats qui suggèrent que la classification en 4 groupes de Moss n'est pas absolument correcte et qu'il existe des sous-groupes, comme l'ont déjà avancé Guthrie et Huck. Comme maints sérologistes, H. a constaté que les sérums antihumains ont des propriétés agglutinantes très marquées, mais qu'ils sont très faiblement hémolytiques en comparaison des sérums anti-mouton qui jouissent des propriétés opposées. Fait intéressant, il a remarqué que les sérums des lapins préparés contre les globules humains sont doués d'un pouvoir hémolytique marqué vis-à-vis des globules de mouton, et souvent bien plus accusé que vis-à-vis des globules humains. Ces constatations ont conduit H. à supposer que les globules de l'homme, comparés à ceux du mouton, sont très aisément agglutinables, mais ne sont hémolysés qu'avec peine par l'antisérum correspondant, ce qu'il attribue à leur constitution biochimique spécifique.

Partant de cette hypothèse, H. a essayé par de légères modifications de la technique de vaincre cette résistance à l'hémolyse des globules humains. Il y est arrivé simplement en employant des globules conservés aseptiquement pendant 2 ou plusieurs jours à la température du laboratoire ou chauffés à 56°. Il a pu ainsi démontrer la présence d'hémolysines dans les antisérums de lapin et dans les sérums humains, même lorsqu'elles y sont en très faible quantité, et établir ainsi que l'isohémolyse suit les mêmes règles que l'iso-agglutination; la classification de Moss s'applique également à l'iso-hémolyse : les sérums des groupes II et III sont faiblement agglutinants et faiblement hémolytiques tandis que ceux du groupe IV sont hautement agglutinants et fortement hémolytiques; ceux du groupe I ne sont ni agglutinants ni hémolytiques. Il s'ensuit que les iso-hémolysines, tout comme les iso-agglutinines, sont des constituants physiologiques des sérums. Ne sont pathologiques que les hémolysines qui attaquent les globules appartenant au même individu (auto-hémolysines) ou au même groupe sanguin ou au groupe IV. P.-L. Marie.

### *NOVY KHIROURGHITCHESKY ARKHIV*
### (*Ekaterinoslav*)

**Prof. I. I. Grekov** (de Léningrade). ***La question de l'intervention chirurgicale en cas de plaie pulmonaire par arme à feu*** (*Novy Khirourghitchesky Arkhiv*, t. VI, nos 22-23, 1924). — Qu'il s'agisse d'une plaie pulmonaire par arme à feu ou par instruments tranchants et piquants, la question sur la méthode du traitement reste souvent ouverte. Tandis que les uns sont toujours partisans d'une intervention chirurgicale, les autres préfèrent, en général, laisser à l'organisme le soin de surmonter le traumatisme. G. est parmi ces derniers et il défend sa thèse par une statistique qui embrasse 447 cas.

G. indique tout d'abord les conditions exceptionnelles dans lesquelles une opération s'impose. Il cite à cette occasion les blessures du cœur, des vaisseaux pulmonaires, des artères intercostales, la formation d'un pneumothorax et les blessures simultanées du diaphragme et des organes abdominaux. Si on n'est pas en face d'une blessure de ce genre, on pourra se limiter à une excision des bords extérieurs de la plaie, dont l'ouverture sera ensuite complètement fermée.

Sur 160 cas où on avait renoncé à une intervention chirurgicale, on constata seulement deux décès. Ce résultat semble d'autant plus favorable que, pour le premier décédé, l'opération avait été conseillée, mais le malade ne donna point son consentement. Dans le deuxième cas, également terminé par la mort, une erreur de diagnostic empêcha de reconnaître la présence d'un pneumothorax grave.

Les complications plus ou moins importantes n'ont été observées que très rarement chez les malades traités d'après la méthode conservatrice. Sur le nombre total, 7 accusèrent les symptômes d'une affection surajoutée, soit 4 d'une pneumonie, 1 d'un empyème et 2 d'un phlegmon du tissu autour de la plaie, mais sans une infection consécutive de la plèvre. Ce fait prouve qu'une blessure de la cage thoracique par un instrument piquant ou tranchant n'entraîne pas d'habitude une infection Ce danger existe plutôt lorsqu'on opère, car on offre ainsi aux microbes la possibilité de passer de la plaie dans la plèvre.

G. base ses conclusions, en premier lieu, sur une documentation qui envisage les plaies par instruments piquants ou tranchants, mais elles trouvent, de son avis, leur application pour les blessures par armes à feu. Chez ces malades, il a pu enregistrer des résultats favorables, sauf rares exceptions, chaque fois qu'il se refusa de recourir à une opération. G. Ichok.

**E. J. Ostène-Sakène** (de Léningrade). ***Contribution à l'étude de la clinique de l'hydrorachis latent*** (*Novy Khirourghitchesky Arkhiv*, t. VI, nos 22-23, 1924). — L'hydrorachis latent ou spina bifida occulta est, comme on le sait, une malformation congénitale, consistant en une fissure du rachis cachée par la peau et due au défaut de soudure d'un ou plusieurs arcs vertébraux, à travers laquelle font hernie les méninges et parfois la moelle avec une certaine quantité du liquide céphalo-rachidien. Cette anomalie peut quelquefois échapper à l'attention du médecin. A ce point de vue le cas de O.-S. mérite de retenir l'attention, car il montre les diverses phases cliniques du mal congénital.

Le malade en question se porta tout à fait bien jusqu'à l'âge de 18 ans On constata toutefois à sa naissance que la plante du pied gauche était de beaucoup plus large que du côté droit. Ce signe n'éveilla aucune inquiétude et cela d autant moins qu'au cours de diverses épreuves sportives, ce jeune homme se distingua par une force extraordinaire du bras et de la jambe gauches.

Le commencement de la maladie s'est trahi par l'aplatissement de la plante du pied gauche; 3 ans plus tard, c'est l'équinisme, l'hyperextension de tout le pied sur la jambe qui domina l'image clinique. Malgré une intervention chirurgicale pour corriger la déformation, les symptômes s'aggravèrent. La marche devint excessivement difficile.

L'observation du malade pendant la longue période a permis de constater l'inutilité du traitement local symptomatique. Le trouble fonctionnel s'est établi progressivement. Le pied, d'abord plat et ensuite bot équin, ne se laissa pas influencer par les méthodes opératoires habituelles. G. Ichok.

**Prof. S. S. Ghirgolav** (de Léningrade). ***Les modifications dans la concentration des ions d'hydrogène pendant la cicatrisation par première intention*** (*Novy Khirourghitchesky Arkhiv*, t. VI, nos 22-23, 1924). — L'application des méthodes physico-chimiques pour l'étude des tissus de l'organisme a soulevé la question sur la concentration des ions d'hydrogène dans des conditions pathologiques. G. a entrepris une série d'expériences sur les lapins, pour établir les modifications observées pendant la guérison d'une plaie par première intention.

Les examens de G. portèrent sur des périodes variant entre 2 heures et 15 jours. Il faut supposer que, vers ce moment, la cicatrisation est, en général, complète. On a l'impression nette que depuis le commencement jusqu'à la fin, la réunion par première intention se poursuit dans un tissu dont l'acidité est accrue. Le maximum serait atteint déjà 24 heures après l'opération.

La réaction chimique locale, qui trouve son explication dans la concentration augmentée des ions d'hydrogène, indique une activité importante de la part des cellules. Les propriétés physico-chimiques des substances colloïdales sont modifiées et influencent les phénomènes d'absorption. Comme on le

sait, la dissociation des albumonoïdes diffère suivant la solution qui peut être un acide ou une base. Dans le premier cas, nous avons l'équation — OH alb. H = (alb. H) + + OH —, tandis que dans le deuxième OH alb. H sera dissocié en (OH alb.) vers la cathode et H à l'anode.

Les modifications chimiques qui se laissent déceler par les réactifs appropriés sont non seulement d'un intérêt théorique. Les méthodes de traitement seraient également en mesure de profiter de l'enseignement fourni par la chimie biologique.

G. Ichok.

**Z. B. Paul** (de Léningrade). ***L'importance de l'ascaridiose dans la chirurgie*** (*Novy Khirourghitchesky Arkhiv*, t. VI, nos 22-23, 1924). — La présence des ascarides, passée inaperçue, provoque parfois une grave complication après une intervention chirurgicale. En se basant sur une observation personnelle et sur les données bibliographiques, P. attire l'attention sur l'ascaridiose, à laquelle on doit penser plus souvent qu'on ne le fait maintenant

Les phénomènes d'ascaridiose sont caractérisés par les signes d'intoxication (salivation abondante, larmoiement, boquet). On constate également un spasme intestinal localisé qui entraîne une fermeture du passage. Ce fait a pour raison soit une cause purement mécanique, grâce aux ascarides agglomérés, soit l'irritation des ramifications terminales du sympathique.

La complication due aux ascarides débute brusquement. L'image clinique frappe par sa gravité. Tandis que la palpation du ventre ne présente rien de très alarmant, l'état général trahit une prostration inquiétante. Le malade se plaint de douleurs violentes, plus ou moins périodiques. Les pulsations sont tantôt irrégulières, mais peuvent aussi rester normales, comme l'ont indiqué MM. Ch. Lefebure et Bailliat, cités par P.

Les ascarides se trouvent éliminés pendant les accès de vomissement. La quantité des matières vomies est considérable. Malgré leur abondance, la région épigastrique ne présente, à la palpation, aucune anomalie.

Vu la gravité de la complication, P. insiste sur la nécessité de procéder avant chaque opération aux recherches répétées des ascarides. G. Ichok.

### *THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION* (*Chicago*)

**R. Sonnenschein et S. T. Pearlman** (de Chicago). ***Le calcium et les parathyroïdes dans leurs rapports avec le coryza spasmodique*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIII, n° 25, 20 Décembre 1924). — S. et P. rappellent les travaux récents sur le rôle du calcium sanguin dans l'étiologie de diverses maladies. Ce métal est contenu dans le sang à la dose de 0,09 à 0,11 centigr. par litre, dont 60 pour 100 sont ionisés et peuvent être déplacés par l'oxalate d'ammonium, tandis que 40 p. 100 paraissent combinés avec un complexe lipoïde.

Dans un certain nombre d'affections, il y a un trouble du métabolisme du calcium, en ce sens que la partie aisément précipitable du calcium sanguin est diminuée, sans que par ailleurs la quantité totale de ce métal contenue dans le sang subisse toujours une diminution parallèle. Ce trouble du métabolisme du calcium est lui-même sous la dépendance d'une altération des parathyroïdes, Il en est ainsi dans la tétanie parathyréoprive, dans la tétanie idiopathique de l'enfance. On a invoqué une influence sur la croissance des tumeurs cancéreuses. Il aurait également (Ott, Schafer) une action sur la pression artérielle, qu'il élèverait d'abord et abaisserait ensuite.

On s'est demandé, de même, si la déficience en calcium sanguin ne jouait pas un rôle dans la pathogénie du coryza spasmodique. Depuis plusieurs années déjà on a remarqué l'action thérapeutique heureuse du chlorure de calcium en injections intraveineuses ou *per os* sur le coryza spasmodique et la fièvre des foins. Ce traitement par les sels de calcium, entre les mains des auteurs, s'est montré plus efficace que les méthodes de désensibilisation protéique habituellement employées. On a donc été amené à soutenir que l'action thérapeutique du calcium était due à la correction d'une déficience du calcium sanguin.

S. et P. se proposent donc, dans le présent article, de répondre aux deux questioms suivantes : la déficience calcique est-elle la cause constante ou habituelle du coryza spasmodique ?

Quel est l'effet de ce métal sur la muqueuse, sur la muqueuse nasale et son appareil nerveux ?

En ce qui concerne la première question, dans aucun des cas observés il n'existait de diminution du calcium sanguin. Le rôle du métabolisme de celui-ci est donc des plus douteux.

Quant à l'action thérapeutique du calcium, elle s'explique de la façon suivante : il semble que le calcium agisse sur la sécrétion muqueuse et sur l'appareil nerveux dont il calme l'hyperesthésie, par un véritable effet dépressif antinervin.

Il s'agit d'une simple action pharmacologique locale et non du remplacement artificiel d'une substance normalement contenue dans l'organisme et déficiente, comme pourraient le faire croire les résultats thérapeutiques observés.

Pierre-Noel Deschamps.

**A. C. Ivy, J. E. Mc Carthy et B. H. Œndorff** (Chicago). ***Etude de l'action des rayons de Rœntgen sur l'activité glandulaire*** : IV. ***Effet de l'irradiation abdomino-thoracique sur la sécrétion gastrique***; ***remarques sur la cachexie des rayons X*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIII, n° 25, 20 Décembre 1924). — Dans des articles antérieurs (*Journal of Radiol.*, n° 1, p. 39, 1923; et n° 4, p. 189, Juin 1923), les mêmes collaborateurs ont montré que les rayons X à faibles doses n'ont aucune action sur les sécrétions sous-maxillaires et gastriques, tandis que de fortes doses les diminuent nettement. Ces recherches les ont conduits à nier, tout au moins en ce qui concerne l'action des rayons X sur l'organisme, la loi édictée en Allemagne sous le nom de Loi d'Arndt-Schütz, et d'après laquelle des doses faibles d'un agent actif ont une action stimulante, des doses moyennes une action dépressive et, des doses fortes, une action destructive. Dans cette première série de travaux, l'action des rayons était étroitement limitée à l'aire gastrique. Au cours des recherches qui font l'objet de cet article, I. et ses collaborateurs ont étudié l'effet sur la sécrétion gastrique de l'irradiation de toute la région thoracique d'une part, abdominale de l'autre.

Les expériences furent faites sur des chiens porteurs d'un « petit estomac » de Pavlow.

L'irradiation de la paroi thoracique, pratiquée chez 2 chiens avec des rayons suffisamment pénétrants pour amener une brûlure du 1er degré, n'influença aucunement la sécrétion gastrique et ne fut suivie d'aucun symptômes anormal.

Les résultats furent tout différents au cours de l'irradiation de l'aire intestinale.

Il fut fait à ce sujet 3 séries d'expériences. Dans un 1er groupe, 2 chiens reçurent une dose de rayons X de moyenne longueur d'onde égale à 1 fois 1/2 et 2 fois la dose d'érythème pour l'homme. Les résultats furent : anorexie et vomissements immédiats, disparition de l'acidité gastrique débutant 2 jours après l'irradiation et durant 5 jours ; retour temporaire de l'appétit et de la sécrétion gastrique normale; réapparition de l'anorexie et disparition de toute activité du suc gastrique 4 ou 5 jours avant la mort, qui survint de 3 à 5 semaines après l'irradiation avec une cachexie très intense. A l'autopsie, ulcères intestinaux.

Dans un 2e groupe, 7 chiens reçurent une dose de rayons de courte longueur d'onde à peu près égale à la dose d'érythème chez l'homme : vomissements immédiats, puis anorexie partielle coïncidant avec une hypersécrétion du suc gastrique dans 5 cas sur 7 ; puis anorexie, hypersécrétion et hypoacidité, à partir du 3e jour jusqu'au 5e ou 6e, dans tous les cas ; finalement mort ou guérison suivant le degré de vitalité de l'animal. Aucune constatation d'ulcères intestinaux.

Dans un 3e groupe enfin, 2 chiens furent irradiés avec une dose de rayons de courte longueur d'onde correspondant approximativement à la dose-unité employée pour le traitement des tumeurs malignes. Mêmes effets que dans le groupe précédent, sauf qu'on n'observa pas d'hypersécrétion temporaire du suc gastrique.

Chez tous les animaux en expérience fut fait un examen histologique de la muqueuse intestinale. Les lésions les plus marquées se montrèrent au niveau de l'épithélium des villosités. Il s'agit de lésions hautement destructives sans aucun processus de régénération.

Par comparaison avec les lésions observées au niveau de l'estomac dans un travail antérieur, les auteurs admettent que la muqueuse intestinale est 2 fois plus sensible à l'action des rayons X que la muqueuse de l'estomac. Il est plus aisé d'agir sur la sécrétion gastrique par l'irradiation de l'intestin que par celle de l'estomac lui-même.

D'autre part, dans toutes ces expériences, les chiens sont morts avec une cachexie très spéciale. On peut l'attribuer, soit à une toxémie, soit à l'anorexie, soit à la diminution du pouvoir digestif, soit à des modifications du milieu humoral peut-être en rapport avec une atteinte du pancréas. L'action des rayons X sur celui-ci doit faire l'objet d'un prochain travail.

Ces études sont susceptibles de déductions thérapeutiques. On a eu l'idée en Amérique d'employer les rayons X pour diminuer l'hyperchlorhydrie des ulcères gastro-duodénaux : la dose employée dans ce but a été de 1/5 de la dose érythème. D'après Ivy et ses collaborateurs, un tel traitement doit être résolument rejeté, car il est susceptible d'amener des lésions intestinales irrémédiables.

Pierre-Noel Deschamps.

**Russel L. Cecil et Benjamin H. Archer** (de New-York). ***L'arthrite de la ménopause d'après 50 observations*** (*Journal of the American Medical Association*, tome LXXXIV, n° 2, 10 Janvier 1925). — C. et A. isolent du groupe des arthrites chroniques une forme clinique particulière, qu'ils appellent l'arthrite de la ménopause. Il s'agit d'une polyarthrite chronique survenant chez les femmes obèses, au moment de la ménopause on immédiatement après, et caractérisée par une ankylose douloureuse des jointures atteintes.

Les articulations le plus fréquemment atteintes sont les genoux, et, après eux, les doigts, les épaules, les orteils, la colonne lombaire. Les lésions atteignent à la fois la synoviale et les têtes articulaires ; les lésions osseuses sont nettement visibles sur les radiographies : il s'agit surtout d'ostéite hypertrophique et condensante. La maladie débute par une raideur progressive des genoux, à la descente ou à la montée des escaliers, ou lorsque la malade se met debout. La prédominance au niveau des genoux est un des caractères les plus constants de cette forme d'arthrite chronique. Les doigts sont également fréquemment atteints et présentent des nodosités d'Heberden. En dehors de l'atteinte articulaire, la santé générale reste satisfaisante; le cœur n'est jamais atteint. Au niveau des genoux, on constate de l'hypertrophie des extrémités osseuses, des craquements lors de la flexion; les mouvements passifs sont modérément douloureux et il n'existe en général aucune péri-arthrite. La fixité des déterminations articulaires, la localisation au genou, l'absence de péri-arthrite permettent de distinguer cette arthrite de la ménopause des rhumatismes chroniques infectieux.

C. et A. insistent particulièrement sur le traitement de cette forme de rhumatisme chronique. Celui-ci doit être conditionné en partie par la pathogénie de l'affection. Ses rapports avec l'obésité d'une part, la ménopause de l'autre, ainsi que la diminution du métabolisme basal observée dans certains cas, doivent faire envisager une origine endocrinienne. Aussi le traitement consiste-t-il, à côté d'un régime pauvre en hydrocarbone, et de procédés physiothérapiques (bains chauds, massages), dans l'institution d'une opothérapie à la fois thyroïdienne et ovarienne. Une telle thérapeutique, à condition d'être longtemps continuée, entraîne une amélioration très nette chez la plupart des malades. Pierre-Noel Deschamps.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 284)

# Du rôle du médecin dans la loi sur les accidents du travail

*(Loi du 9 Avril 1898)*

Certificat d'origine. — A côté de la *déclaration d'accident* prévue par la loi et qui est faite par le patron obligatoirement dans les quarante-huit heures, et éventuellement par le blessé, le patron doit envoyer à la mairie un *certificat de médecin* en cas de blessure devant entraîner une incapacité de quatre jours. Le délai de dépôt du certificat d'origine a été fixé à quatre jours, de telle sorte que pour les accidents légers entraînant seulement deux ou trois jours de repos, le patron n'est pas tenu d'envoyer le certificat médical, qui peut alors n'être envoyé que si le blessé n'a pas repris son travail le quatrième jour après l'accident. Le dépôt du certificat médical n'est donc pas contemporain de la déclaration d'accident, comme la loi de 1898 y obligeait primitivement le patron.

Le certificat d'origine est exempté de timbre, comme tous les certificats relatifs à la loi de 1898, mais il faut mentionner sur le certificat, soit au début « accidents du travail, loi de 1898 », soit à la fin du certificat : « certificat délivré sur papier non timbré en vertu et pour l'application de la loi de 1898 sur les accidents du travail ».

Libellé du certificat. — *a*) L'état de la victime ; *b*) les suites probables de l'accident ; *c*) l'époque à laquelle il sera possible d'en connaître le résultat définitif.

Exemple : Je soussigné. . . déclare que l'accident survenu. . . au sieur. . , a occasionné . . . Cette blessure entraînera une incapacité. . . Il sera possible de connaître le résultat définitif dans. . . environ.

Ou en présence d'un blessé inconnu déclare :

Avoir examiné une personne qui a déclaré se nommer. . . et avoir été victime d'un accident. . . A l'examen j'ai constaté. . .

Outre la nécessité de faire un examen complet du blessé et d'être très précis, nous rappellerons qu'il y a lieu d'écrire très lisiblement sans abréviations et de mettre les nombres en toutes lettres. En ce qui concerne le pronostic, même s'il s'agit de blessure légère, ajouter toujours la réserve de « sauf complication ».

Le médecin peut se trouver en présence d'un blessé qui refuse de se laisser examiner : le médecin mentionnera ce refus sur une attestation qu'il remettra au patron ; le blessé, dans ce cas, s'exposera à perdre ses droits à l'indemnité. Un médecin peut refuser d'établir un certificat d'origine : le patron peut alors demander au juge de paix de désigner officiellement un médecin. Le médecin ne peut fournir un certificat à un tiers que s'il s'agit d'une Compagnie d'assurances qui se substitue au patron. Le certificat peut être établi du reste à la fois par le médecin du blessé et par un médecin de la Compagnie d'assurances. Enfin, dans les hôpitaux, si le certificat d'origine n'a pas été établi par le médecin du patron ou de l'Assurance avant l'entrée du blessé à l'hôpital, c'est le chef de service, le chef de clinique ou l'interne qui délivre le certificat.

Soins médicaux. — La loi de 1898 assure aux blessés les soins médicaux et pharmaceutiques, depuis l'interruption du travail jusqu'au jour de la guérison ou de la consolidation de la blessure. De même, s'il y a lieu à hospitalisation, c'est le chef d'entreprise qui supporte les frais d'hospitalisation en plus du demi-salaire qui continue à être versé au blessé.

La loi assure le libre choix du médecin et du pharmacien.

Le paiement des honoraires est garanti au médecin en les mettant à la charge de l'entreprise. Il existe un tarif — autrefois tarif Dubief, revisé et portant actuellement le nom de tarif Breton — qui prévoit les honoraires pour toutes les interventions médicales.

Pendant le traitement du blessé, le contrôle patronal peut se faire par les visites du médecin de l'entreprise ou de l'Assurance qui se rend auprès du blessé une fois par semaine en présence du médecin traitant, à la condition qu'il soit prévenu deux jours à l'avance par lettre recommandée.

Suites normales de l'accident. — Le blessé peut guérir définitivement et sans infirmité. Le médecin établit alors le *certificat de guérison* ou de reprise du travail, et, du jour porté sur le certificat, on cessera de payer le demi-salaire à l'ouvrier.

Le certificat devra être conçu de la façon suivante :

« La guérison est complète à la date du. . . et permet la reprise du travail. »

Si la blessure ayant entraîné une mutilation est devenue définitive et impossible à améliorer, le médecin délivre *un certificat de consolidation*.

Le certificat doit préciser : *a*) la nature de la blessure consolidée ; *b*) la date de la consolidation ; *c*) la nature de l'incapacité permanente de travail qui en résulte, soit totale, soit partielle ; *d*) en cas d'incapacité permanente partielle, la réduction de capacité professionnelle qui en résulte.

Exemple : Je soussigné. . . certifie que la blessure de. . . est consolidée à la date d'aujourd'hui. Il persiste à l'heure actuelle, du fait de l'accident. . . et cet état entraîne une incapacité permanente partielle qui réduit la capacité ouvrière de (dix) 10 pour 100 environ.

O. Crouzon.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 285)

# Du rôle du médecin dans la loi sur les accidents du travail

*(Loi du 9 Avril 1898)*

Suites judiciaires de l'accident. — Si l'accident n'a entraîné aucune incapacité temporaire, les suites judiciaires de l'accident relèvent uniquement de la *justice de paix* : fixation de la durée du demi-salaire quotidien, des frais médicaux et pharmaceutiques. Le demi-salaire est dû à partir du cinquième jour, le délai de quatre jours ne comprenant pas le jour de l'accident pour lequel l'ouvrier reçoit son salaire intégral. Toutefois, si l'incapacité de travail a duré plus de dix jours, le demi-salaire est dû à partir du lendemain de l'accident. Ce demi-salaire est dû pendant toute la durée de l'incapacité temporaire qui cesse au jour de la date de la consolidation. A partir de ce jour, l'ouvrier n'a donc plus droit au demi-salaire, ni aux soins médicaux.

Toutes ces questions sont réglées par le juge de paix qui établit un procès-verbal d'enquête destiné à faire la preuve qu'il y a eu accident.

A ce procès-verbal d'enquête, sont en général joints les certificats médicaux et, si le juge de paix ne trouve pas les certificats médicaux d'origine suffisants, il désigne un expert.

D'autre part, le juge de paix peut également désigner un expert pour juger de la date de la consolidation de la blessure et du fait que la blessure doit entraîner une incapacité permanente.

S'il y a incapacité permanente, le dossier est transmis par le juge de paix au tribunal civil.

Il y a tout d'abord une première *tentative de conciliation*. A Paris, un grand nombre d'affaires sont solutionnées devant le *tribunal de conciliation*. Si la première tentative de conciliation ne réussit pas, le président propose un examen médical et rend une ordonnance désignant un médecin comme expert. Ce rapport permet au président de faire *une deuxième tentative de conciliation*. Ce rapport doit fixer en général la date de consolidation de la blessure et la diminution de la capacité professionnelle survenue à la suite de l'accident.

Souvent l'accord a lieu et le président rend une ordonnance relatant cet accord, le salaire de base, la réduction de capacité et l'indemnité versée à la victime.

Si l'accord n'a pas lieu, le magistrat renvoie l'affaire devant le tribunal et là, si le rapport fait par le médecin nommé expert en conciliation n'est pas suffisant, le président nomme un, ou, le plus souvent, trois experts pour le renseigner sur l'état actuel du blessé.

S'il y a recours, la Cour d'appel peut également nommer un ou trois experts pour constater l'état du blessé et évaluer l'incapacité.

Enfin, devant la Cour de cassation, il n'y a jamais d'expertise médicale, l'affaire étant renvoyée devant une jurisprudence de même degré que celle qui a établi la décision.

Règles générales concernant les expertises. — Tous les docteurs en médecine titulaires d'un diplôme délivré par une Faculté française peuvent être nommés experts en matière civile.

Toutefois, l'expert ne pourra être le médecin qui a soigné le blessé (exception faite des médecins et chirurgiens des hôpitaux qui ont soigné le blessé dans leur service), ni un médecin attaché à l'entreprise ou à la Compagnie d'Assurances à laquelle le chef d'entreprise est affilié.

En principe, l'expertise doit être toujours confiée à trois experts, mais cependant il y a souvent accord entre les parties pour accepter un expert unique.

Revision. — La loi de 1898 établit le principe de la revision : l'ouvrier peut faire une demande d'augmentation d'indemnité, si l'infirmité s'est aggravée. D'autre part, la revision peut être demandée également, en cas d'atténuation de l'infirmité, par le patron. Enfin, la revision peut être demandée en cas de décès.

Cette revision doit être faite dans un délai de trois ans.

L'aggravation ou l'atténuation de l'infirmité donnent lieu à des expertises médicales comparables à celles qui ont été faites soit en conciliation, soit devant le tribunal civil.

En dehors du rôle du médecin dans cette procédure que nous venons d'exposer, le médecin peut être appelé, sur la demande d'un blessé, à délivrer un *certificat officieux* pour intenter une action. Il convient d'être très prudent dans la délivrance et dans la rédaction de ce certificat.

D'autre part, le médecin peut être aussi appelé principalement par les patrons et les Compagnies d'assurances à établir une *consultation médico-légale officieuse*. Cette consultation médico-légale doit être établie suivant les mêmes règles que les rapports d'expertise.

Nous n'avons pu qu'esquisser ici le rôle si important du médecin dans les accidents de travail. Pour plus de détails, consulter le livre de Forgue et Jeanbrau (Guide pratique du médecin dans les accidents du travail — Masson).

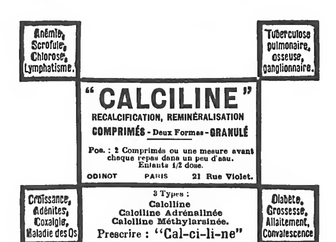
O. Crouzon.



SÉDATIF DU
SYSTÈME NERVEUX
ACTION ÉLECTIVE SUR LE SYMPATHIQUE
SÉDOSINE
INDICATIONS
ÉTATS SPASMODIQUES. EXCITATION NERVEUSE
NEURASTHÉNIE. PSYCHASTHÉNIE
MÉLANCOLIE. INSOMNIE
POSOLOGIE
Dose moyenne: 3 cuillerées à café par jour
Dose maximum: 5
Contre l'insomnie: 3 cuillerées à café prises en une seule fois avant de se coucher.
Sédatif nerveux: 3 cuillerées à café réparties dans le courant de la journée
La Sédosine se prend en nature ou mieux dans un peu de tisane.




ESTOMAC-INTESTIN
GASTRITE
ENTERITE
Gastro Sodine
3 FORMULES 3 PRESCRIPTIONS
1: GASTRO-SODINE
2: GASTRO SODINE S (Sulfatée)
3: GASTRO SODINE B (Bromurée)

Anémie, Scrofule, Chlorose, Lymphatisme.
Tuberculose pulmonaire, osseuse, ganglionnaire.
"CALCILINE"
RECALCIFICATION, REMINÉRALISATION
COMPRIMÉS - Deux Formes - GRANULÉ
Pos. : 2 Comprimés ou une mesure avant chaque repas dans un peu d'eau. Enfants 1/2 dose.
ODINOT PARIS 21 Rue Violet.
Croissance, Adénites, Coxalgie, Maladie des Os
3 Types :
Calciline
Calciline Adrénalinée
Calciline Méthylarsinée.
Prescrire : "Cal-ci-li-ne"
Diabète, Grossesse, Allaitement, Convalescence




LE "BASSIAN"
Nouveau Bassin Anatomique Breveté
ADOPTÉ DANS TOUTES LES CLINIQUES MODERNES
DÉPOT GÉNÉRAL : PARIS, 21, Rue Violet.




SEL DIGESTIF
Bémecé
SPÉCIFIQUE de l'HYPÉRACIDOSE
Bicarb. de Soude. Magnésie. Carbonate de Chaux léger
lactosés & Chimiquement purs
POS. : une cuiller à café après chaque repas
ODINOT, 21, Rue Violet, PARIS

# REVUE DES JOURNAUX

## *LE CONCOURS MÉDICAL*

**(*Paris*)**

**P. H. Millas.** ***La calcification de l'organisme jugée par l'inspection dentaire*** (*Le Concours médical*, tome XLVII, n° 9, 1er Mars 1925). — La question de la calcification ou (du point de vue thérapeutique) de la recalcification est une de celles qui sont toujours à l'ordre du jour. P.-H. Millas, en stomatologiste, l'examine sous l'angle particulier de l'inspection dentaire. Il ne peut, en effet, être mis en doute qu'entre les dents et le reste de l'organisme, existent des échanges permanents et réciproques. C'est un fait d'observation courante que les fléchissements de la santé générale s'accompagnent toujours de modifications sensibles du tissu dentaire dont la densité est amoindrie et qui devient plus friable. Ceci est surtout remarquable chez les tuberculeux et chez les femmes enceintes qui subissent, pour des raisons différentes, il est vrai, mais ayant sur les dents la même répercussion, une spoliation calcique importante. On sait que chez les premiers comme chez les secondes, et comme aussi chez tous les convalescents, la carie apparaît avec une extrême fréquence. Il importe au point de vue dentaire, mais plus encore au point de vue de l'état général, de remédier à ces pertes calciques.

Mais il ne suffit pas de donner de la chaux à ces malades pour voir celle-ci se fixer, et c'est alors que l'inspection dentaire joue le rôle d'un test préleux en renseignant le praticien sur l'efficacité de la médication calcique. S'il s'ensuit une fixation réelle de calcium, on verra le tissu dentaire devenir plus dense, plus résistant à la carie, l'émail prenant un éclat plus brillant, remarqué des malades eux-mêmes. Or ce sont là des résultats observés d'une façon constante après administration de la phytine, et ce médicament mieux que tout autre, en raison de sa constitution, de son origine et de son assimilabilité, peut être considéré comme un véritable recalcificateur. J. Dumont.

## *DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT*

**(*Leipzig*)**

**H. Beitzke.** ***L'anatomie pathologique des néphropathies hématogènes*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, n° 3, 16 Janvier 1925). — C'est un exposé général de l'état actuel de l'anatomie pathologique des affections du rein d'origine sanguine que fait B. Il adopte la division, maintenant classique en Allemagne, en néphrites, néphroses et scléroses vasculaires.

La néphrite diffuse hématogène se caractérise au début par un gonflement trouble de l'écorce, une augmentation de volume modérée, une surface lisse, une coloration gris rougeâtre. A la coupe, la corticale est élargie et tranche nettement sur la médullaire, mais à l'œil nu on pourrait, à cette période, confondre facilement cet aspect avec celui d'une dégénérescence épithéliale pure, erreur que le microscope permet d'éviter, car dans cette dernière, l'épithélium est trouble et gonflé, obstruant presque les tubuli, tandis que, dans la néphrite, il est respecté, la lumière des tubes est élargie et renferme à côté de globules rouges des masses albumineuses qu'on retrouve dans la cavité de la capsule des glomérules. Ceux-ci sont le siège des lésions les plus importantes, d'où le nom de *glomérulonéphrite* donné souvent à cette néphropathie. Tous sont atteints, mais à des degrés divers; ils présentent d'abord du gonflement de l'épithélium des anses capillaires, allant parfois jusqu'à l'oblitération, et une augmentation des leucocytes intravasculaires; puis à partir de la 2e semaine, une augmentation considérable de volume, une prolifération des cellules endothéliales des capillaires (*forme intracapillaire*) et parfois de l'épithélium capsulaire (*forme extracapillaire*), lequel forme un croissant dans la cavité capsulaire. Il faut signaler encore les infiltrations cellulaires interstitielles, d'ordinaire lymphocytaires, surtout au niveau de la zone limitante, plus ou moins marquées, massives dans certaines néphrites (scarlatine) où elles rendent la structure du rein méconnaissable et augmentent beaucoup son volume; ces cas ont été séparés de la glomérulonéphrite, les lésions glomérulaires restant minimes, et décrits sous le nom de néphrite interstitielle aiguë, mais cette distinction ne paraît pas justifiée. Au bout de plusieurs semaines, les autres éléments du rein finissent par être lésés. Le rein devient encore plus volumineux et montre un pointillé rouge à sa surface; on note des lésions des épithéliums (gonflement, dégénérescence graisseuse et albumineuse). Lorsque les lésions atteignent ce stade, la mort est fréquente, plus précoce dans la forme extra-capillaire qui bloque les glomérules. Le processus histologique de guérison est encore mal connu; celle-ci peut être complète, mais elle reste souvent plus ou moins partielle. Le *stade subaigu* se caractérise par la coexistence du processus de cicatrisation et de persistance ou même d'aggravation des processus réactionnels indiqués. On peut avoir l'aspect du gros rein blanc ou du gros rein bigarré. Les glomérules deviennent fibreux, l'infiltration interstitielle s'accroît, les épithéliums sont partiellement dégénérés. *Au stade chronique*, le rein est diminué de volume, jaune rougeâtre, plus ou moins granuleux, ferme; la corticale est réduite; maints glomérules sont contractés en petites masses conjonctives hyalines, les épithéliums ont partiellement subi la dégénérescence graisseuse; un processus de sclérose s'est développé autour des artérioles (*rein contracté secondaire*). La néphrite hématogène diffuse reconnaît une origine infectieuse; elle peut être due aux bactéries elles-mêmes ou à leurs poisons.

A l'inverse de la néphrite diffuse, la glomérulonéphrite simple en foyers ne frappe pas la totalité des glomérules; au début, elle se cantonne même souvent à une anse du bouquet capillaire, celle où se fait l'embolie bactérienne; elle se gonfle, puis devient fibreuse et adhère à la capsule. Les glomérules étant atteints successivement, on trouve sur les coupes des lésions à des stades différents. Les globules rouges ne font jamais défaut dans l'urine; les leucocytes sont plus abondants que dans la forme précédente. Le diagnostic est impossible à l'œil nu; elle revêt, en effet, l'aspect de la néphrite hémorragique aiguë ou subaiguë. Elle se rencontre surtout au cours des endocardites avec productions polypeuses. Dans certaines endocardites à germes virulents, la néphrite embolique prend le type suppuré, caractérisé par la formation de petits abcès.

Parmi les néphroses, B. range les processus morbides rénaux qui sont de nature purement dégénérative ou dans lesquels la nature inflammatoire n'est pas absolument établie. Elles comprennent les dégénérescences parenchymateuses si fréquentes dans les infections et les intoxications, mais comme elles n'occasionnent pas d'œdèmes, B. ne fait que les mentionner et ne décrit que les formes suivantes de néphroses : *amylose rénale*, bien connue avec ses dépôts de substance amyloïde dans les vaisseaux afférents, les glomérules et la tunique propre des tubes urinifères, *néphrose chronique lipoïdique*, très rare, avec infiltration des épithéliums de l'écorce et du tissu interstitiel par des lipoïdes biréfringents, et qui est d'origine obscure, enfin *néphrose gravidique*, avec dégénérescence albumineuse et graisseuse des épithéliums corticaux.

Les scléroses vasculaires répondent au *rein contracté primitif* (ancienne néphrite interstitielle), processus qui n'a rien à voir avec l'inflammation et est produit par l'artério-sclérose des vaisseaux du rein, dont la diminution de calibre cause une atrophie progressive de la substance rénale : macroscopiquement, rein petit, granuleux, ferme, à capsule adhérente, à corticale atrophiée; microscopiquement, épaississement de l'intima des artérioles afférentes avec dégénérescence graisseuse fréquente au niveau des foyers de sclérose, et fibrose des glomérules, tels sont les traits principaux de cette forme. Les altérations des canalicules suivent celles des glomérules dont ils dépendent. Aux *formes malignes* menant à l'urémie, B. oppose les *formes bénigne* qui se rencontrent chez des hypertendus destinés à mourir d'apoplexie ou d'insuffisance cardiaque, e il les considère comme relevant d'une hypertensio primitive extra rénale. P.-L. Marie.

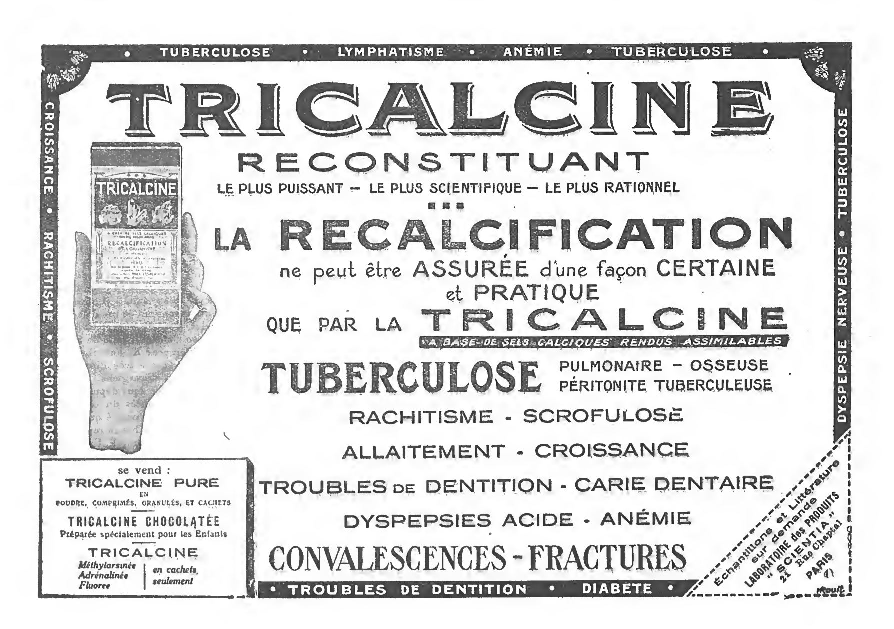
**E. Trömner.** ***Symptômes nouveaux et mani festations rares dans l'encéphalite épidémiqu*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, n° 3 16 Janvier 1925). — Au cours de deux épidémie survenues à Hambourg en 1922-23, T. a observé u certain nombre de symptômes nouveaux ou pe habituels. En premier lieu, des manifestation cutanées : état succulent des mains rappelant l myxœdème, exanthème scarlatiniforme, desquama tion, celle-ci déjà signalée par Lumb. Dans 2 cas le liquide céphalo-rachidien était xanthochromique Une localisation spinale (parésie des jambes ave aréflexie, signe de Babinski, retour progressif de réflexes au bout de 3 semaines) fut observée che une malade. Comme manifestation bulbaire, T. si gnale une hémiatrophie linguale survenue chez un fillette 3 ans après le début de l'encéphalite, au mi lieu d'autres symptômes du même ordre, trouble de la parole, de la déglutition, etc., et accompagné d'une légère atrophie des muscles de la main pou vant faire penser à une sclérose latérale amyotro phique. T. a eu l'occasion d'observer plusieurs ca d'hémiencéphalite sous forme d'hémiataxie, d hémi parésie, d'hémispasme ou d'hémiépilepsie à typ jacksonien.

Trois cas se distinguèrent par une évolution sur aiguë : début subit par une céphalée intense, de vomissements, puis prostration rapidement crois sante, délire violent avec agitation, mouvements d défense brusques et incoordonnés, fièvre élevée troubles pupillaires et disparition de tous les symp tômes au bout de quelques jours. Les formes abor tives ambulatoires observées par T. forment avec c type suraigu le contraste le plus frappant.

T. insiste sur les difficultés de diagnostic que sou lève parfois la syphilis qui peut simuler l'encépha lite. Il accuse enfin l'arsénobenzol de favoriser l'ap parition d'une encéphalite épidémique et invoque à l'appui de son opinion les 2 cas qu'il a vus apparaîtr chez des syphilitiques secondaires en cours de trai ment. P.-L. Marie.

**O. Körner.** ***Le traitement post-opératoire de abcès otogènes du cerveau*** (*Deutsche medizinisch Wochenschrift*, t. LI, n° 3, 16 Janvier 1925). — N tenant pas compte des faits isolés, mais des statis tiques portant sur toute une série de malades opéré dans la même clinique et par le même chirurgien K. trouve une mortalité de 59 pour 100 pour le abcès du cerveau évacués et de 81 pour 100 pour le abcès du cervelet. A ces résultats il oppose sa pro pre statistique qui comprend 30 cas d'abcès du cer veau et du cervelet, dont 16 purent être évacués e dont 8 guérirent, soit une mortalité de 50 pour 100 D'où vient cette différence? K. l'attribue au traite ment post-opératoire encore très discuté et conç très diversement par les chirurgiens.

K. en a fixé ainsi la technique depuis 1921, et su 3 abcès du cerveau et 2 abcès du cervelet opéré depuis cette époque il n'a compté que des succès Laisser la poche le plus possible en repos dès qu'ell a été évacuée est le point capital. Une fois le pu vidé grâce à une inclinaison convenable de la tête on écarte les deux bords de l'ouverture cérébral avec une petite pince introduite dans la cavité qu'o inspecte avec le spéculum nasal moyen de Killia en s'éclairant du miroir frontal. On enlève les lam beaux nécrosés à la pince et on en reste là. Ni explo rations digitale ou instrumentale autre, pas de curet tage. Le nettoyage de la poche ne peut s'obteni que par lavage, les tampons ne pouvant enlever l pus trop visqueux. Ce lavage exécuté prudemment



• TUBERCULOSE • LYMPHATISME • ANÉMIE • TUBERCULOSE •
CROISSANCE • RACHITISME • SCROFULOSE
DYSPEPSIE NERVEUSE • TUBERCULOSE
TRICALCINE
RECONSTITUANT
LE PLUS PUISSANT — LE PLUS SCIENTIFIQUE — LE PLUS RATIONNEL
LA RECALCIFICATION
ne peut être ASSURÉE d'une façon CERTAINE
et PRATIQUE
QUE PAR LA TRICALCINE
A BASE DE SELS CALCIQUES RENDUS ASSIMILABLES
TUBERCULOSE PULMONAIRE — OSSEUSE
PÉRITONITE TUBERCULEUSE
RACHITISME - SCROFULOSE
ALLAITEMENT - CROISSANCE
TROUBLES DE DENTITION - CARIE DENTAIRE
DYSPEPSIES ACIDE - ANÉMIE
CONVALESCENCES - FRACTURES
• TROUBLES DE DENTITION • DIABÈTE •
se vend :
TRICALCINE PURE
EN
POUDRE, COMPRIMÉS, GRANULÉS, ET CACHETS
TRICALCINE CHOCOLATÉE
Préparée spécialement pour les Enfants
TRICALCINE
Méthylarsinée
Adrénalinée
Fluorée
en cachets seulement
Échantillons et Littérature sur demande
LABORATOIRE des PRODUITS
" SCIENTIA "
21, Rue Chaptal
PARIS

sans pression, avec de l'eau oxygénée diluée, assure un nettoyage mécanique très suffisant. Ensuite se garder de tout tamponnement à la gaze, impuissant à drainer un pus visqueux et produisant de la rétention; il faut laisser vide la cavité saupoudrée d'acide borique et d'iodoforme, même si elle est anfractueuse. Le point essentiel est d'assurer une évacuation permanente du pus. Un seul moyen : les drains rigides, et les meilleurs sont les canules à trachéotomie de Rosep à extrémité mousse, renflée et fermée, percée de 4 trous latéraux à quelque distance. La canule est changée tous les jours, raccourcie s'il est nécessaire, la cavité est lavée en cas de besoin avec de l'eau oxygénée diluée. Après l'ablation définitive de la canule, il reste un orifice qui empêche toute rétention de se produire. P.-L. Marie.

**E. Laqueur, A. Grevenstuk et E. de Jongh** (d'Amsterdam). ***Rapports entre l'hypoglycémie et les crampes consécutives à l'injection d'insuline*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, nº 5, 30 Janvier 1925). — La plupart des auteurs font dépendre les diverses manifestations du syndrome hypoglycémique consécutif à l'injection d'insuline de la diminution même de la glycémie, conception que semble corroborer encore l'influence curative de l'administration de glycose. Admettant le parallélisme entre l'action hypoglycémique et l'action convulsivante, on en est venu à préconiser le titrage de l'insuline en se basant sur l'apparition des crampes. Or, les nombreuses expériences de L., G. et J. établissent qu'il n'y a aucun rapport immédiat entre les crampes et l'hypoglycémie : elles peuvent ne pas se produire avec une glycémie aussi diminuée que 0,010 pour 100, ou au contraire se montrer, fait plus rare, avec une glycémie encore supérieure à 0,045, taux considéré jusqu'ici comme marquant le seuil de l'apparition des crampes Les crampes se montrent à un taux de glycémie d'autant plus bas que l'insuline a été purifiée davantage. Fait curieux, une grosse dose de la même insuline peut ne produire des crampes que lorsque le sucre est tombé bien audessous de 0,045, tandis que de plus petites doses de la même insuline en déclencheront à 0,045 D'autre part, on sait que le calcium fait disparaître rapidement les crampes, le niveau de la glycémie restant bas.

L., G. et J. ne se prononcent pas sur la cause des crampes; c'est peut-être l'insuline elle-même, plus vraisemblablement une impureté persistant à côté d'elle. Quant à la portion du système nerveux central qui est impliquée dans la production des crampes, elle reste discutée ; les hémisphères cérébraux, le thalamus, la moitié antérieure du cerveau moyen et le labyrinthe ne sont pas nécessaires pour leur manifestation (Kleitman et Magnus). Il est vraisemblable que ce sont les produits métaboliques prenant naissance lorsque la glycémie est devenue très basse qui, en excitant le système nerveux, déclenchent les crampes plus que l'abaissement de la glycémie même. Quoi qu'il en soit, tout titrage de l'insuline basé sur l'apparition des crampes est à rejeter. P.-L. Marie.

## MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

**(Munich)**

**F. Valentin.** ***La teneur du sang en acide lactique*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, nº 3, 16 Janvier 1925). — Les recherches récentes tendent à accorder un rôle physiologique de plus en plus grand à l'acide lactique. Ainsi l'étude des produits initiaux, intermédiaires et finaux de la contraction musculaire a permis de reconnaître une première phase anoxybiosique caractérisée par la brusque mise en liberté d'acide lactique, et une seconde qui exige la présence d'oxygène et où la plus grande partie de l'acide lactique est retransformée en glycogène. L'acide lactique semble jouer également un rôle important comme produit intermédiaire dans le métabolisme des hydrates de carbone au niveau du foie (Embden). Son rôle dans les états pathologiques est encore mal précisé, ce qui tient à l'absence de méthode exacte de dosage dans le sang.

V. a élaboré un nouveau procédé, dérivé de la méthode d'oxydation d'Embden, dont la technique fort compliquée ne peut être résumée ici; elle comprend essentiellement les temps suivants : désalbuminisation du sang par le tungstate de soude et l'acide sulfurique dilué, extraction de l'acide lactique par l'alcool amylique après concentration du filtrat, oxydation au moyen du permanganate de potasse et distillation, l'acétaldéhyde formé étant recueilli dans du bisulfite de soude, titrage par la liqueur d'iode en présence d'amidon comme indicateur. Une analyse parallèle effectuée sur une solution de lactate de lithium de titre connu sert de contrôle.

Les déterminations préliminaires de V. sur du sang additionné de quantités connues d'acide lactique lui ont montré l'exactitude et la sensibilité de cette méthode.

Le sang normal de l'homme a une teneur moyenne de 11 milligr. pour 100 d'acide lactique, les limites extrêmes étant 8 milligr. et 13 milligr. 5. Chez le lapin les variations sont bien plus étendues, probablement en raison de l'alimentation hydrocarbonée exclusive et des fermentations intestinales qu'elle entraîne.

Lorsque les muscles du bras se contractent activement, on constate une augmentation notable de l'acide lactique du sang recueilli au pli du coude, de même du côté contracturé chez les hémiplégiques. Dans l'épilepsie on ne trouve pas d'augmentation de l'acide lactique pendant l'accès, il augmente légèrement après, par suite du travail musculaire. On sait qu'on a accusé l'acide lactique d'être la cause des accès éclamptiques, ce qui ne semble pas justifié. Dans les intoxications par l'oxyde de carbone, le taux de l'acide lactique s'élève beaucoup, par suite de l'obstacle au transport de l'oxygène. De même dans les états dyspnéiques. Dans l'artério-sclérose, le taux est normal; il ne s'élève pas pendant la phase d'apnée de la respiration de Cheyne-Stokes. Taux normal également chez les basedowiens. Dans le cancer avec métastases, l'augmentation est de règle, ce qui semble relever de l'augmentation des ferments glycolytiques dans le tissu cancéreux. Les modifications du métabolisme occasionnées par l'insuline pouvaient laisser présager des modifications importantes dans le taux de l'acide lactique; il n'en a rien été, sauf chez les malades qui présentèrent des symptômes hypoglycémiques, chez lesquels l'acide lactique augmenta, mais secondairement, par suite du défaut d'oxygénation que traduisait la cyanose. L'action de l'insuline ne semble donc pas comporter une augmentation de la destruction des sucres. P.-L. Marie.

**F. Weinberg.** ***Stade précurseur et prodromes de l'anémie pernicieuse*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXII, nº 5, 30 Janvier 1925). — Les observations de W. tendent à prouver qu'il est possible de faire le diagnostic d'anémie pernicieuse de façon précoce et même avant l'apparition de l'anémie.

Schauman, Naegeli ont déjà relaté quelques cas où le diagnostic fut fait très tôt et ont insisté sur la valeur de certains symptômes avant-coureurs, glossite, achylie gastrique avec diarrhée, troubles médullaires, qui permettent de fixer le diagnostic avant que l'anémie soit accentuée. L'examen du sang vint confirmer l'impression clinique, en montrant les caractéristiques de la maladie : présence de mégalocytes et, surtout, augmentation de la valeur globulaire, qui ne fait défaut que très exceptionnellement dans l'anémie pernicieuse, sous l'influence de certaines complications intercurrentes (tuberculose, néphrite, œdèmes prononcés, cancer). W. rapporte une série de cas où il a pu, malgré un taux d'hémoglobine voisin de 70 pour 100, démasquer ainsi précocement une anémie pernicieuse chez des sujets présentant des troubles gastriques avec achylie concomitante associés à une augmentation de la valeur globulaire; chez ces malades, il a vu se manifester ultérieurement le tableau typique de la maladie de Biermer. W. recommande de pratiquer l'examen hématologique chez tout achylique constitutionnel; on arrive ainsi à dépister de bonne heure des anémies pernicieuses. L'un de ces cas est particulièrement frappant : l'achylie fut découverte en 1907, à l'occasion de troubles gastro-intestinaux, confirmée en 1908 et 1909; le premier examen de sang eut lieu en 1915; il aurait pu être considéré comme normal, l'hémoglobine atteignant 104 pour 100 et les hématies 4.480.000, s'il n'y avait eu une mégalocytose marquée et une valeur globulaire de 1,18, modifications légères, mais qui firent néanmoins porter à W. le diagnostic d'anémie pernicieuse au début, diagnostic qui fut confirmé par l'existence de douleurs linguales à ce moment et par la suite des événements, une anémie pernicieuse typique ayant fait son apparition en 1918 qui, après plusieurs rémissions, amena la mort en 1922 Chez un autre malade, achylique également, le diagnostic put être porté à un stade encore plus précoce, alors qu'il y avait 120 pour 100 d'hémoglobine et 4.900 000 globules rouges, en raison de la valeur globulaire à 1,37 et de la mégalocytose; 2 ans après, l'anémie pernicieuse devenait évidente.

Ces constatations conduisent W. à admettre l'existence d'un stade, stade précurseur, caractérisé par une hyperfonction de la moelle osseuse résultant de sa surexcitation, et à prendre position contre la théorie de Zadek qui voit dans l'anémie pernicieuse une hémato-toxicose conduisant à une réaction morbide de la moelle osseuse et se traduisant dès le début par des phénomènes d'hémolyse. Or, à ce stade initial, W. n'a pas trouvé d'urobilinurie ni d'autres signes de destruction sanguine. Il faut donc admettre avec Naegeli que les modifications spécifiques de la moelle osseuse sont le phénomène primitif. P.-L. Marie.

**H. Schulten.** ***Les anémies de Biermer de forme atypique et leur dénomination*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXII, nº 5, 30 Janvier 1925). — S. reprend d'abord la classification des anémies graves et distingue :

1º Les anémies avec phénomènes de régénération dans la moelle et le sang qui comprennent les anémies secondaires (avec normoblastes, aniso- et poïkilocytose, valeur globulaire inférieure à 1) et les anémies pernicieuses caractérisées par les mégaloblastes, les mégalocytes et une valeur globulaire supérieure à 1;

2º Les anémies avec processus de régénération limité à la moelle osseuse, anémies pseudo-aplastiques, qui se divisent à leur tour en secondaires et pernicieuses d'après les mêmes critères que les précédentes;

3º Les anémies sans phénomènes de régénération ni médullaires ni sanguins, ou anémies aplastiques;

4º L'anémie atrophique, forme rare, d'évolution aiguë, avec atrophie généralisée de la moelle osseuse.

S. est d'avis de maintenir la grande division entre anémies phanérogénétiques et anémies cryptogénétiques. Il rattache à la maladie de Biermer (anémie pernicieuse cryptogénétique avec phénomènes de régénération) les cas qui, tout en offrant une grande similitude clinique, ne présentent pas la formule sanguine mégaloblastique caractéristique; il les désigne sous le nom d'anémie de Biermer secondaire, au sens hématologique et non clinique du mot, ou d'anémie de Biermer aplastique. Par contre, il est d'avis de séparer de la maladie de Biermer les cas qui, ayant une étiologie connue, une symptomatologie et un pronostic propres, s'accompagnent d'une formule mégaloblastique, par exemple l'anémie bothriocéphalique, l'anémie à type pernicieux de la grossesse, l'anémie aplastique post-hémorragique, etc. Somme toute, dans la classification, S. donne le pas à la clinique sur l'hématologie, celle-ci ne servant qu'à établir les subdivisions.

P.-L. Marie.

**W. Meesen.** ***Présence de spirochètes dans la maladie de Biermer*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXII, nº 5, 30 Janvier 1925). — Dans 2 cas d'anémie pernicieuse, M. déclare avoir trouvé à l'examen ultra-microscopique du sang un spirochète, plus fin que le tréponème pâle, long de 4 à 6 μ, renflé en massue à ses extrémités qui sont particulièrement brillantes, à mouvements assez lents, à spires nombreuses, mais peu distinctes; ce spirochète se replie parfois en plusieurs segments et, plié en deux, il peut se placer perpendiculaire-

ment à la lame porte-objet, si bien qu'il n'est plus représenté que par 2 points brillants juxtaposés, ce qui le rend difficile à reconnaître.

M. s'appuie sur cette trouvaille pour soutenir le caractère infectieux de l'anémie pernicieuse et il explique l'action heureuse des arsénobenzènes par leur action spécifique sur le spirochète (Qu'il nous soit permis de remarquer toutefois combien dans ces examens ultra-microscopiques du sang il est aisé de prendre un filament de fibrine pour ces micro-organismes). P.-L. Marie.

**P. Heilmann.** ***Recherches sur le métabolisme après résection totale de l'estomac*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXII, nº 5, 30 Janvier 1925). — On sait que l'homme peut vivre longtemps en bonnes conditions tout en étant privé d'estomac, mais peu de recherches biologiques ont été faites sur les individus de ce genre. Sur 4 des malades de H. ayant subi la résection totale de l'estomac, 2 ont survécu à l'opération; l'un atteint d'un vaste ulcère de la petite courbure est encore en vie plus de 3 ans après; chez l'autre, qui présentait un cancer de la petite courbure, l'intervention ne date que d'un mois. S. a pratiqué des recherches sur leur métabolisme, 1 mois et 19 mois après l'opération chez le premier malade, 3 semaines après chez la seconde.

Dans les 2 cas étudiés par H. la digestion des protéines s'effectuait normalement malgré la suppression du suc gastrique. Par contre, chez les 2 malades, l'utilisation des graisses était défectueuse, ce qui semble tenir à la disparition de l'action mécanique de l'estomac divisant les aliments.

Contrairement aux autres auteurs, H. n'a trouvé à la radioscopie aucun ralentissement de l'évacuation intestinale; bien plus, la traversée intestinale était accélérée, le repas opaque parvenant dans le côlon ascendant au bout de 2 h. 30 et apparaissant dans les selles après 18 heures. Il y avait donc péristaltisme exagéré de tout l'intestin, malgré la section du vague. En dépit de cette traversée rapide, les putréfactions intestinales sont augmentées, ainsi qu'en témoigne l'indicanurie exagérée. L'absence de l'acide chlorhydrique ne semblant pas pouvoir être incriminée. il faut plutôt l'attribuer à une désagrégation insuffisante des aliments.

On sait que normalement le processus digestif influence la réaction de l'urine; la sécrétion chlorhydrique s'accompagne d'une diminution de l'acidité urinaire proportionnelle à l'intensité de cette sécrétion. Dans les cas étudiés, l'acidité urinaire ne baissait aucunement après le repas. Par contre, l'alcalinité sanguine diminuait, tandis qu'elle augmente chez les sujets normaux.

L'excrétion urinaire et fécale des chlorures était diminuée chez le malade opéré depuis longtemps, comme dans les cas de Wroblewski et de Hofmann, sans qu'on puisse donner une explication définitive de cette anomalie du bilan chloruré.

P.-L. Marie.

**F. O. Hess.** ***Sur l'endocardite lente*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, nº 6, 6 Février 1925). — De cet exposé général de la question basé sur l'observation de 77 cas, il y a lieu de retenir les points suivants :

Le *Streptococcus viridans* ne doit plus être considéré aujourd'hui comme l'agent exclusif de l'endocardite lente; les streptocoques hémolytiques, parfois le staphylocoque ou le bacille de Pfeiffer peuvent être en jeu. Au reste la distinction tranchée entre le *Strep. viridans* et les streptocoques hémolytiques ne saurait être maintenue, le premier pouvant devenir hémolytique et inversement. Ce qui caractérise l'endocardite lente, c'est moins la nature du germe que certaines conditions d'immunité de la part de l'organisme infecté et une tendance à certaines réactions de l'endothélium vasculaire dont la localisation et la diffusion gouvernent l'évolution et en partie la symptomatologie de l'affection.

La fréquence de la maladie a augmenté depuis la guerre. H. en voit la raison dans la pandémie grippale avec les infections à streptocoques qui l'ont accompagnée.

En dehors du trépied symptomatique : fièvre avec anémie, tuméfaction de la rate, insuffisance aortique, plus rarement mitrale, la maladie peut affecter un grand polymorphisme capable d'égarer le diagnostic. H. attache une grande importance à l'examen hématologique qui lui a même permis parfois de faire le diagnostic sans avoir vu le malade. Il attire l'attention sur la variabilité de la leucocytose suivant le point où est prélevé le sang; le nombre des globules blancs, sensiblement égal dans les veines et les artères, varie beaucoup dans les divers territoires capillaires; on peut trouver 13.000 globules à l'oreille et 7.000 au doigt tandis qu'il y en a 6 000 dans le sang veineux, modifications qui reflètent les altérations vasculaires locales. Mais un fait plus important, c'est la présence de cellules endothéliales en proportion notable dans le sang; faciles à reconnaître, elles ont une très grande valeur diagnostique, car elles ne se rencontrent guère, en dehors de l'endocardite lente, que dans des affections peu sujettes à être confondues avec elles, fièvre typhoïde par exemple. H. les a rencontrées dans 94 pour 100 de ses cas. Elles sont le témoin du processus anatomique réactionnel qui caractérise l'endocardite lente et tirent leur origine des proliférations endothéliales des vaisseaux qui s'exfolient. H. rattache à ces altérations vasculaires la genèse de beaucoup de symptômes encore attribués aux embolies : petites hémorragies cutanées, rétiniennes, viscérales, certains troubles rénaux et cérébraux.

H. signale la possibilité d'une réaction de Wassermann positive transitoire qui peut faire croire à une aortite syphilitique. Dans le cas où le Wassermann est positif de façon constante il peut s'agir d'une coïncidence ou d'une association des deux affections. P.-L. Marie.

## VRATCHEBNOIÉ DÉLO

(*Kharkov*)

**Prof. D. M. Zavrov** (d'Odessa). ***La question de l'influence des lécithines sur l'action des médicaments*** (*Vratchebnoïé Délo*, tome VIII, nos 1-2, 1925).

Les expériences de l'auteur forment la suite des recherches publiées en 1911-1914. A l'heure actuelle, comme à cette époque, une conclusion principale semble se dégager, à savoir que l'atténuation ou l'accentuation de l'action médicamenteuse sous l'influence des injections de lécithines dépendent de la hauteur de la dose. Au cours de ses dernières investigations entreprises sur les lapins, L. a employé la dose de 0 gr. 5 de lécithine par 1 kilogr. de poids.

Les injections de lécithines ont été faites toujours avant l'introduction dans l'organisme d'une des substances suivantes : la morphine, la strychnine et la pilocarpine. L'administration préalable des lécithines provoqua, chaque fois, dans un sens ou dans un autre, une modification notable de l'effet médicamenteux connu.

L'action du chlorhydrate de morphine (0 gr. 2 par 1 kilogr. de poids) sur le système nerveux central est fortement atténuée, si une injection préalable de lécithines doit avoir lieu. Par contre, la strychnine (0 gr. 075 par kilogr.) acquiert, dans les mêmes conditions, une force d'action qui dépasse de beaucoup la normale

Pour la pilocarpine, les résultats obtenus ne sont pas toujours les mêmes, suivant le lieu et le temps de l'injection des lécithines. C'est ainsi que si les lécithines sont injectées dans la veine jugulaire et dans le péritoine, 1-2 heures avant la pilocarpine, elles diminuent l'activation ordinairement observée de la sécrétion salivaire (environ 40 pour 100). Dans le cas où l'injection intrapéritonéale serait faite 2-4 jours avant la pilocarpine, l'action sialagogue de ce dernier se trouverait accrue (55 pour 100).

Le rôle des lécithines en face des médicaments ou des poisons s'expliquerait par des phénomènes d'ordre physico-chimique, mais il est possible que d'autres facteurs soient également en jeu. De l'avis de L., il n'est pas exclu que les lécithines doivent leur influence marquée à une action directe sur le cœur et le foie. En acceptant cette hypothèse, il sera toujours important à retenir que tout est en relation avec la hauteur de la dose employée.

G. Ichok.

**A. Korlakina** (de Perme). ***La vitesse de la sédimentation des érythrocytes dans les maladies pulmonaires*** (*Vratchebnoïé Délo*, tome VIII, nos 1-2, 1925). — Une centaine de malades atteints de diverses formes de pneumonie, d'emphysème, de bronchite et de tuberculose pulmonaire ont subi un examen du sang pour permettre d'établir la vitesse de la sédimentation des globules rouges. A titre de contrôle, l'investigation porta également sur de bien portants, hommes et femmes. Il en résulta, pour cette dernière catégorie, que la vitesse de sédimentation chez l'homme normal était en moyenne de 6 à 7 heures. Pour la femme non enceinte et en bonne santé, la période en question n'est que de 5 heures au maximum. Il est à remarquer que chez la femme, se trouvant à l'époque avant l'apparition des règles, la durée de la sédimentation ne dépasse point 3 heures.

La pneumonie semble être caractérisée par une augmentation notable de la vitesse de la sédimentation des érythrocytes. Il a fallu, en général, moins d'une heure pour constater le phénomène recherché. Sur 34 cas, 6 ne confirmèrent toutefois pas la règle. 3 malades de cette petite série étaient atteints d'un trouble hépatique non déterminé (augmentation du foie à la palpation).

L'emphysème et la bronchite (3 cas) présentèrent une accélération marquée de la sédimentation (16 minutes à une heure). Chez un malade qui était atteint des deux affections mentionnées, la sédimentation demanda un temps très long, soit plus de 10 heures. Ce fait serait à expliquer par la cirrhose du foie concomitante.

Dans la tuberculose pulmonaire (54 cas), la rapidité de la sédimentation ne dépend nullement de l'étendue du foyer. Il est de même inadmissible d'en tirer une conclusion quelconque d'ordre pronostique.

Si une pleurésie avec épanchement survient au cours de la tuberculose pulmonaire, la vitesse de la sédimentation des globules rouges en subit l'influence, et on constate alors une accélération indiscutable.

L'état de grossesse paraît jouer un grand rôle dans la réaction étudiée. C'est ainsi que 2 femmes enceintes (5 et 8 mois) montrèrent une augmentation importante de la vitesse de sédimentation.

Si on résume les résultats obtenus, on se voit obligé de conclure que, dans le domaine des maladies pulmonaires, la nouvelle méthode hématologique ne présentera que peu d'intérêt. Et cela d'autant plus que la technique nécessaire est assez compliquée non seulement pour le simple praticien, mais même pour les hôpitaux et les cliniques. A ce point de vue, K. ne partage guère l'avis des auteurs allemands. G. Ichok.

**Prof. S. G. Iakouchévitch** (de Kharkov). ***La question de l'osmothérapie.*** (*Vratchebnoïé Délo*, tome VIII, nos 1-2, 1925) — L'osmothérapie a pour but d'appliquer, directement sur les tissus ou dans le sang, des solutions hyper- ou hypotoniques de différents sels. En se basant sur ses propres observations et sur l'étude des données bibliographiques, I. résume les résultats acquis par l'utilisation des solutions hypertoniques. Il rappelle à cette occasion que la méthode en question s'inspire du fait de la sensibilité extrême des cellules vivantes envers toute modification de leur milieu. Il suffit, en effet, d'un trouble léger de la pression osmotique pour déclencher une réaction de l'organisme, à laquelle participent, à côté de cellules lésées, le tissu adénoïde, les reins, l'appareil digestif, les poumons, la peau et le système nerveux.

Les solutions hypertoniques à employer par la voie intraveineuse, sans nuire au malade, sont les suivantes : 10-20 cmc de chlorate de calcium à 10 pour 100; 20 cmc de sulfate de sodium à 10-20 p. 100; 10-20 cmc de chlorate de sodium à 10 pour 100; 20 cmc d'urée pure à 10-20 pour 100; 20-100 cmc de dextrose à 50 pour 100; 20 cmc de canne à sucre à 50 pour 100

L'osmothérapie a enregistré quelques succès dans le traitement des maladies nerveuses par des solutions hypertoniques de sucre et de calcium. Les tremblements semblent diminuer sous l'influence des injections au cours de la paralysie agitante. La fréquence des accès épileptiques serait également moindre.

Dans les maladies infectieuses de longue durée

comme, par exemple, dans la typhoïde, les solutions hypertoniques de glucose ont eu un effet favorable, surtout lors d'une association avec un médicament désinfectant (salvarsan, etc.).

Dans les maladies pulmonaires, le calcium et le sucre donnent une certaine satisfaction. Les solutions hypertoniques de ces 2 substances amènent une diminution de la sécrétion. Le résultat heureux de l'intervention thérapeutique se laisse apprécier avant tout dans les états asthmatiques et pendant la période de début d'une pneumonie ou d'une pleurésie séreuse.

Le système cardio-vasculaire se ressent toujours de l'effet d'une injection hypertonique. La pression artérielle augmente un peu; de même la pression dans les capillaires, mais d'une façon plus prononcée. Le pouls devient plus rapide. La production de la lymphe est plus abondante.

Dans les affections rénales, les injections intraveineuses de 10-20 cmc de calcium à 10 pour 100 et de 20 cmc d'urée à 20 pour 100 provoquent une diurèse bienfaisante.

Les différents exemples prouvent que, dans beaucoup de maladies, les solutions hypertoniques peuvent rendre un grand service, mais, d'après I., ce serait une erreur de considérer la méthode employée comme une sorte de panacée. Bien au contraire, il est important à relever que l'osmothérapie n'a de valeur que si on ne perd point de vue les autres moyens de traitement. G. Ichok.

**Prof. A. M. Grinchtein** (Kharkov). ***La sensation de faim*** (*Vratchebnoïé Délo*, tome VIII, n° 1-2, 1925). Les modifications pathologiques de sensation de la faim ont provoqué une série d'explications que G. passe en revue pour n'en retenir qu'une seule, afin de l'appuyer par 2 observations personnelles. Il s'agit de la théorie qui attribue le rôle capital, dans les troubles de l'appétit, au tubercule cendré.

La première malade, âgée de 47 ans, avait subi un traumatisme qui permit de supposer une lésion du tubercule cendré. La sensation de faim cessa, pour ainsi dire, d'exister pendant un certain temps chez la malade qui se nourrissait exclusivement avec des aliments liquides. Le dégoût pour toute espèce de nourriture solide a disparu en même temps que la polyurie et la polydipsie, qui sont considérées comme symptomatiques pour une lésion du tubercule cendré.

La deuxième malade, âgée de 21 ans, montra les signes caractéristiques tantôt de boulimie, tantôt d'anorexie à la suite d'une encéphalite léthargique. Dans ce cas, comme dans le précédent, G. incrimine une lésion du tubercule cendré.

En développant ses arguments en faveur d'une corrélation possible entre les troubles de la sensation de la faim et les facteurs pathologiques qui pourraient, dans certains cas, être en jeu dans le tubercule cendré, G. insiste sur la nécessité d'enrichir la documentation à ce sujet.

Des observations cliniques et des recherches anatomo-pathologiques en grand nombre sont indispensables pour élucider la question encore obscure. La solution du problème posé est importante non seulement pour la neurologie viscérale, mais pour le diagnostic des affections du système nerveux en général. G. Ichok.

**Prof. V. V. Vinogradov et Z. V. Mikhaltschenkot** (de Kiev). ***Sur un phénomène acoustique nouveau à l'auscultation pulmonaire*** (*Vratchebnoïé Délo*, tome VIII, n° 3, 1925). — Le médecin viennois Karplus a décrit, en 1922, un phénomène d'auscultation nouveau, étudié pour la première fois chez une personne atteinte d'une pneumonie fibrineuse. Il s'agit d'une modification de la voix transmise à travers le foyer d'inflammation, de telle sorte que la diphtongue *ou* est perçue par l'oreille comme la voyelle *a*. Au fur et à mesure que les symptômes de l'affection pulmonaire disparaissent, la transmission de la voix devient normale.

Chez les personnes en bonne santé, l'anomalie indiquée par Karplus serait toujours absente. Quant aux malades atteints d'une infiltration pulmonaire, et surtout de nature tuberculeuse, le phénomène acoustique mentionné serait assez régulier. Parmi les voyelles, *a* est la seule qui se transmet en général sans aucune modification, et il est excessivement rare de l'entendre comme un *e* ou un *o*. La voyelle *e* se transforme souvent en *i*, et si l'infiltration est prononcée, un *e* s'entend comme un *a*. Pour la voyelle *o*, c'est un *a*, pour *œ*, un *ou*, pour *ou*, un *a*, un *i*, sinon un *ue* que l'oreille entendra.

V. et M. ont entrepris une série de recherches pour contrôler les affirmations de Karplus. Ils aboutissent à la conclusion que le phénomène acoustique en question est loin d'être sans exception chez tous les malades qui présentent des signes indiscutables d'une pneumonie fibrineuse. Il peut se faire qu'un foyer d'infiltration étendue reste sans influencer d'une façon quelconque la transmission des voyelles.

Les essais d'utiliser le nouveau signe d'auscultation pour dépister les formes de début de la tuberculose pulmonaire doivent être rejetés. 41 cas de tuberculose pulmonaire unilatérale avec des signes plus ou moins prononcés d'une infection dans son premier stade de développement ne confirmèrent nullement l'espoir de rencontrer une confirmation de la valeur diagnostique du phénomène constaté par Karplus. La même impression se dégagea de l'examen de 36 tuberculeux dans une période avancée, qui avait entraîné une infiltration importante du tissu pulmonaire

Il semble inexact de mettre en rapport le phénomène d'auscultation observé avec une forme particulière d'une affection pulmonaire. De l'avis de V. et de M., on pourrait peut-être, lorsqu'il s'agirait du point culminant d'une pneumonie, considérer comme caractéristique pour cet état la perception de toutes les voyelles sans distinction, ou tout au moins de leur plus grande partie, comme un *a*.

V. et M. pensent que Karplus a pu se tromper dans l'interprétation des signes d'auscultation, dans ce sens qu'il percevait une modification de la voyelle, tandis qu'il avait affaire à un changement de son timbre. G. Ichok.

**L. D. Kaplane** (de Kharkov). ***La diététique en cas de colite chronique*** (*Vratchebnoïé Délo*, t. VIII, n° 3, 1925). — L'observation, pendant un certain nombre d'années, de toute une série de malades atteints de colite chronique a permis à K. de dégager quelques conclusions sur la valeur des régimes conseillés. Il propose pour le choix des aliments l'application des principes dont l'importance est justifiée par des considérations cliniques et anatomo-pathologiques.

La richesse de la nourriture en cellulose doit tout d'abord guider le médecin lorsqu'il veut établir le menu pour une personne qui présente les symptômes d'une colite chronique. On pourra ainsi, grâce aux aliments végétaux, lutter avec succès contre la constipation qui domine l'image clinique de la maladie. La diarrhée si souvent constatée au cours de la maladie ne serait autre chose que la conséquence d'un état absolument contraire, de la constipation.

Vu l'inflammation de la paroi intestinale, la cellulose ne doit être administrée que sous forme d'aliments très finement préparés. Suivant le degré et la durée de l'affection, on choisira l'espèce d'aliment végétal et la façon de cuisson, de triturage, etc.

La viande et le poisson doivent être bannis complètement du régime. La quantité du lait et des œufs serait à réduire. Ces restrictions ont pour but d'éviter tout commencement de putréfaction intestinale.

Pour arriver à un résultat satisfaisant, on ne se bornera pas à surveiller le régime. De l'avis de K., le succès final dépend encore de l'utilisation des diverses méthodes thérapeutiques. Parmi celles-ci, la psychothérapie mérite de retenir en premier lieu l'attention. G. Ichok.

**Prof. M. J. Breitmane** (de Léningrad). ***Les rapports entre le poids du corps et le poids du cœur*** (*Vratchebnoïé Délo*, tome VIII, n° 3, 1925). — Les travaux sur les relations qui existeraient entre le poids du corps et celui du cœur sont assez nombreux. B. a consacré à l'étude de la question un chapitre de son livre publié récemment et qui a pour titre : *L'introduction à l'étude des proportions du corps humain*; *les bases d'une méthode d'anthropométrie clinique*. Il s'agit de problèmes de biométrie qui ont fait en France l'objet d'un ouvrage important de Martinet (Masson et Cie, éditeurs).

Les recherches de B. entreprises pour contrôler les chiffres indiqnés par Muller lui ont offert la possibilité d'énoncer une formule permettant de dresser un tableau qui indique d'abord le poids du corps en kilogrammes, ensuite celui du cœur en grammes et, enfin, le rapport entre les deux Les chiffres s'expriment ainsi : 5 kilogr. — 29 gr. 5 — 0,00590; 10 kilogr. — 57 gr. 8 — 578; 15 kilogr. — 85 gr. — 565; 20 kilogr. — 111 gr. 1 — 555; 25 kilogr. — 136 gr. 1 — 545; 30 kilogr. — 160 gr. — 535; 35 kilogr. — 182 gr. 8 — 520; 40 kilogr. — 204 gr. 4 — 512; 45 kilogr. — 225 gr. — 500; 50 kilogr. — 244 gr. 5 — 489; 55 kilogr. — 262 gr. 5 — 480; 60 kilogr. — 280 gr. — 467; 65 kilogr. — 296 gr. — 455; 70 kilogr. — 311 gr. — 445; 75 kilogr. — 325 gr. — 435; 80 kilogr. — 338 gr. — 422; 85 kilogr. — 350 gr. — 411; 90 kilogr. — 360 gr. — 400; 95 kilogr. — 370 gr. — 390; 100 kilogr. — 378 gr. — — 378; 105 kilogr. — 384 gr. — 366; 110 kilogr. — 390 gr. — 355.

L'anatomie pathologique et la pédiatrie pourraient comme le dit B. profiter de ce tableau, afin d'établir la comparaison entre les cas pathologiques et les états normaux. G. Ichok.

**D. I. Saitzev** (de Znamenka). ***Hémorragies gingivales consécutives aux injections sous-cutanées de quinine*** (*Vratchebnoïé Délo*, tome VIII, n° 3, 1925). — Les épidémies de paludisme, très répandues en Russie, ont permis aux médecins d'apprécier la valeur du traitement par des injections sous-cutanées de quinine. Or, cette méthode ne serait pas toujours sans inconvénients. S. cite un cas, exceptionnel, il est vrai, mais digne de retenir l'attention, par son caractère quasi expérimental.

La malade observée par S., âgée de 25 ans, présenta à l'examen hématologique les signes indiscutables de paludisme. Pour combattre l'affection, des injections sous-cutanées de chlorhydrate de quinine, de glycérine et de l'eau distillée āā, ont été prescrites. Le soir, après l'injection dans la matinée de 1 cmc de la solution, des hémorragies gingivales commencèrent et durèrent plusieurs jours.

Au cours du traitement ultérieur, on a pu chaque fois constater l'apparition des hémorragies gingivales abondantes à la suite des injections sous-cutanées. Il suffisait de les interrompre pour faire cesser les hémorragies. Les premiers symptômes de l'hémorragie ont été remarqués par la suite déjà, 10 à 15 minutes après l'injection de la quinine. Le maximum était atteint 8 à 10 heures plus tard.

Les hémorragies ont fait défaut lorsque la quinine a été administrée par la bouche. L'exactitude de ce fait a pu être établie non seulement chez la malade, mais chez sa fille âgée de 7 ans, également atteinte de paludisme et réagissant, comme sa mère, par des hémorragies gingivales à tout essai de traitement hypodermique.

Il est à remarquer que chez les deux malades, comme chez les membres de leur famille, on ne constate aucun signe d'hémophilie.

G. Ichok.

## *EKATERINOSLAVSKY MEDITZINSKY JOURNAL*

*(Ekaterinoslav)*

**Prof. J. S. Schwartzman** (d'Odessa). ***Les modifications du rythme cardiaque, observées au cours de maladies infectieuses*** (*Ekaterinoslavsky Meditzinsky Journal*, tome IV, nos 1-2, 1925). — En se basant sur un grand nombre d'observations recueillies pendant les diverses épidémies, à partir de 1916, S. attire l'attention sur l'importance des modifications du rythme cardiaque, survenues à la suite d'une maladie infectieuse. C'est la bradycardie qui doit tout d'abord éveiller les soupçons du médecin. Elle est en relation étroite avec une hypertonie du pneumogastrique. Les tracés du pouls veineux et artériel apportèrent la preuve qu'il s'agis-

sait d'une bradycardie totale. Le ralentissement du pouls était en rapport aussi bien avec les ventricules qu'avec les oreillettes.

Dans la majorité des cas, une injection d'atropine (0,5 à 1 milligr.) provoque une accélération du pouls. Ce phénomène, de courte durée, a son origine dans une hypertonie du pneumogastrique.

La bradycardie n'a pas toutefois sa seule et unique raison dans les réactions pathologiques du pneumogastrique. Dans certains cas, il y a lieu d'admettre l'existence d'un trouble de la part du faisceau auriculo-ventriculaire. Les toxines en jeu déterminent une modification du rythme sans entraîner une lésion anatomique.

Sauf la bradycardie, on observe encore, mais plus rarement, l'extrasystolie. Si l'énergie du myocarde est très affectée, on constate le pouls alternant. Cette succession rythmée d'une pulsation normale et d'une pulsation faible est toujours un signe de mauvais augure.

L'expérience acquise avec des malades atteints de diphtérie, de typhoïde, de méningite, de scarlatine, de rougeole et de rhumatisme oblige S. à dire que toute arythmie occasionnée par une maladie infectieuse nécessite une surveillance soutenue. Entre la bradycardie, la forme la moins grave, et l'arythmie complète, très grave, il existe une série d'anomalies qui, passées inaperçues ou non soignées en temps utile, peuvent faire beaucoup de tort à la santé du malade. G. Ichok.

**A. M. Marjachev** (de Kiev). ***L'indice opsonique et la réaction de fixation après les vaccinations antityphiques*** (*Ekaterinoslavsky Meditzinsky Journal*, t. IV, nos 1-2, 1925). — Comme on le sait, les opsonines, qui existent dans le sérum normal, se trouvent d'une façon plus abondante chez les individus immunisés artificiellement. M. profita de la grande quantité des vaccinations entreprises pour préserver contre la typhoïde, afin d'établir après quelle injection le maximum de l'effet immunisateur est atteint.

Chez 130 personnes étudiées, l'indice opsonique recherché 4 heures après la première injection n'était que de 0,2. Nous avons donc, tout au moins pour le commencement, un abaissement de l'indice, qui ne se maintient pas. En effet, après la deuxième vaccination, on voit une augmentation (1,21) qui s'accentue encore davantage après la troisième, lorsqu'on peut enregistrer une moyenne de 3,4.

L'effet de l'immunisation et surtout l'époque de son commencement, trahis par les modifications de l'indice opsonique, sont encore décelés par les résultats de la réaction de fixation. Déjà après la première vaccination, le pouvoir anti-hémolytique du sérum se laisse démontrer dans la plupart des cas. Après la deuxième injection, la réaction n'est que très rarement négative et, après la troisième, elle donne toujours un résultat positif.

La réaction de fixation comme l'indice opsonique peuvent ainsi être utilisés avantageusement pour contrôler l'apparition des signes certains de l'immunisation artificielle. G. Ichok.

**V. A. Valdman** (de Léningrad). ***2 cas rares de gonococcémie*** (*Ekaterinoslavsky Meditzinsky Journal*, t. IV, nos 1-2, 1925). — L'invasion du sang par le gonocoque ne provoque pas toujours la même image clinique. Dans certaines conditions, on observe une septicémie, tandis que, dans d'autres, on a affaire à une pyohémie. Les deux formes sont assez rares et leur distinction échappe parfois au praticien. V. cite 2 cas qui permettent de reconnaître les traits caractéristiques de la gonococcémie dans ses deux manifestations principales.

Le cas de septicémie gonococcique a été observé chez un jeune homme de 22 ans, atteint d'une blennorragie aiguë depuis 15 jours. L'examen microscopique et bactériologique du sang montra la présence des gonocoques typiques. Après une quinzaine, la température était devenue normale et les gonocoques avaient disparu sans occasionner une lésion ailleurs que dans l'urètre, le siège initial de l'infection.

Chez le 2e malade, dont l'affection aiguë datait également seulement de 2 semaines, on se trouva en face d'une véritable pyohémie. Les gonocoques se transportèrent de l'urètre, d'abord, dans les articulations et, ensuite, dans les poumons pour y donner naissance à une pneumonie lobaire. Le malade expectora ainsi des gonocoques. Ce fait paraît excessivement rare. On ne connaît, comme nous le dit V., jusqu'à l'heure actuelle, qu'un seul cas de ce genre. Il est décrit par Bressel.

Le malade avec les symptômes de pneumonie gonococcique était mort 3 semaines après son entrée à l'hôpital. Il s'agissait d'un homme vigoureux, sans aucune tare organique. On ne saurait dire pourquoi il présenta une pyohémie mortelle, tandis que l'autre malade a pu survivre à sa septicémie. G. Ichok.

**Prof. W. Hedroïtz** (de Kiev). ***Contribution à l'étude de la résection totale de la mâchoire supérieure*** (*Ekaterinoslavsky Meditzinsky Journal*, t. IV, nos 1-2, 1925). — Les tumeurs malignes de la mâchoire supérieure ont assez souvent, malgré une opération radicale, pour conséquence la mort du malade. La résection totale de la mâchoire ne suffit guère, dans certains cas, pour enrayer l'extension du mal. Le riche développement du système lymphatique et les relations étroites entre les ganglions dans la région maxillaire favorisent les métastases et annihilent l'effet opératoire.

Vu le pronostic franchement mauvais des tumeurs, même opérées, de la mâchoire supérieure, H. propose de compléter l'intervention chirurgicale par un traitement opothérapique. Il s'agit de l'administration de l'extrait de la thyroïde qui peut rendre un grand service dans ce sens qu'il préserve parfois contre l'apparition d'une récidive. Il est à remarquer que le succès dépend de l'emploi ininterrompu de la préparation. On ne doit pas craindre une hyperthyroïdation. Malgré un traitement prolongé, elle fait toujours défaut.

Les conclusions de H. ne se basent que sur 3 observations. Le petit nombre de cas mériterait toutefois de retenir l'attention en raison de résultats concordants encourageants. H. est de l'avis qu'une répétition de son expérience entreprise sur une grande échelle peut montrer la valeur de la méthode qui préconise la combinaison du traitement chirurgical et de l'opothérapie thyroïdienne. G. Ichok.

## *RECUEIL JUBILAIRE EN L'HONNEUR du PROFESSEUR TRINKLER* (*Kharkov*)

**M. A. Ossipov** (de Moscou). ***La préparation chimico-biologique avant, pendant et après l'intervention chirurgicale*** (*Recueil jubilaire en l'honneur du professeur Trinkler*). — Toute intervention chirurgicale peut, dans certaines conditions, offrir aux microbes pathogènes la possibilité d'un développement. Pour éviter ce danger, et surtout lorsqu'il s'agit d'un malade qui héberge un foyer infectieux quelconque (furoncle, acné, ulcérations, etc.), il serait nécessaire de procéder à une préparation de l'organisme. La biologie et la chimie devraient guider dans ce travail de protection contre une infection menaçante.

La méthode préconisée consiste tout d'abord dans l'emploi des injections sous-cutanées ou intraveineuses d'un vaccin staphylococcique (1 milliard de germes par 1 cmc). Le traitement commencé plusieurs jours avant l'opération ne cessera que 5-6 jours après l'intervention. Les doses utilisées sont de 0 cmc 2 à 0 cmc 8. Elles ne sont administrées que tous les deux jours environ. Les injections sont très bien supportées. Sauf une élévation thermique insignifiante et passagère, suivie parfois d'un léger malaise chez des personnes particulièrement sensibles, on ne constate rien d'anormal.

Les malades affaiblis, et dont les forces de résistance sont diminuées, reçoivent, en plus du vaccin, deux, trois jours avant l'opération, une injection intraveineuse de 6 à 10 cmc d'une solution de chlorate de calcium cristallisé à 5 pour 100.

Si le temps de l'opération dépasse la durée ordinaire, on fera bien de verser sur le champ opératoire 10 à 150 cmc d'éther sulfureux. A la suite de l'application de ce moyen, on remarque, pendant la première journée, une accélération des pulsations qui n'aura aucune répercussion sur l'état général.

40 opérations dans le domaine de l'appareil digestif, 23 sur les organes génitaux de la femme, le traitement chirurgical de 12 fractures importantes des os et des articulations, de 4 cas de péritonite purulente et de 4 abcès intramusculaires ou intracavitaires ont montré la valeur de la préparation dite chimico-biologique de l'organisme. Une guérison complète couronna partout l'intervention chirurgicale. Une infection purulente qui était souvent à craindre fut toujours évitée.

Il est important à retenir que la réunion des plaies se fait, en général, par première intention. Dans les cas exceptionnels où on a affaire à une guérison par deuxième intention, le nombre des jours en question est minime. G. Ichok.

**Prof. I. W. Koudintzev** (de Kharkov). ***La polypose du gros intestin*** (*Recueil jubilaire en l'honneur du professeur Trinkler*). — Parmi les affections de la tunique muqueuse du gros intestin qu'on ne peut guère déterminer par un examen direct, la polypose mérite tout particulièrement de retenir l'attention. Il s'agit d'une maladie chronique qui donne parfois lieu à l'invagination, à la gangrène et à la péritonite. On a même l'occasion de voir une dégénérescence maligne d'un polype passé inaperçu et qui a été traité tout d'abord comme tuberculose intestinale, dysenterie, etc.

Le malade se plaint, au début de son mal, de douleurs inconstantes d'une intensité variable. Ce symptôme, rencontré au cours de diverses maladies, ne peut aucunement éveiller le soupçon sur la véritable nature de l'état pathologique. En se basant sur l'étude approfondie de trois cas, K. insiste sur la nécessité de soumettre les matières fécales à un examen microscopique répété, chaque fois qu'il s'agirait d'un trouble du côté du côlon. On pourra de cette façon trouver soit un polype entier, soit un de ses éléments constitutifs.

Les recherches microscopiques attentives à diverses reprises s'imposent surtout chez les malades soignés pendant longtemps pour des hémorroïdes et qui, en réalité, sont atteints d'une polypose. On évitera ainsi une complication grave toujours à craindre et, d'autre part, on fera bénéficier le malade du traitement nécessaire en temps utile. De l'avis de K., seule l'intervention chirurgicale peut avoir un effet durable. G. Ichok.

**S. G. Evoïan** (de Bakou). ***Contribution à l'étude de la dilatation idiopathique cystoïde du canal cholédoque*** (*Recueil jubilaire en l'honneur du professeur Trinkler*). — C'est en 1852 que Douglas a décrit pour la première fois un cas de dilatation énorme du cholédoque, sans cause plausible. Depuis cette époque, seulement 26 observations de ce genre ont été enregistrées dans les divers pays. E. en donne également un exemple qu'il utilise pour résumer les notions essentielles concernant cette affection si rare. Le malade en question est un garçon de 6 ans, atteint de troubles abdominaux depuis un an.

Le diagnostic à temps utile, avant une intervention chirurgicale, doit être considéré comme une chose à peu près impossible. Malgré une dilatation cystoïde extraordinaire du cholédoque, aucun signe particulier et caractéristique n'attire l'attention.

Le développement de l'affection est dû à une faiblesse congénitale des parois du canal. On observe en même temps certaines anomalies d'ordre morphologique.

L'anastomose directe entre le canal cholédoque dilaté et le duodénum est, de l'avis d'E., la seule intervention chirurgicale couronnée de succès.
E. Ichok.

**J. M. Irguère** (de Minsk). ***Les abcès pulsatiles du thorax à la suite de la tuberculose des ganglions bronchiques*** (*Recueil jubilaire en l'honneur du professeur Trinkler*). — La tuberculose des ganglions bronchiques peut prendre la forme d'une tumeur pulsatile. L'affection se développe, en général, très lentement. Puisque les symptômes d'une pleurésie purulente manquent, le médecin doit, dans ces cas,

comme l'a démontré le professeur M. P. Sokolovsky, penser à l'existence d'un abcès froid ayant pris naissance dans les ganglions bronchiques tuberculeux.

I. donne la description d'un cas et rappelle que le diagnostic différentiel entre l'abcès froid et l'anévrisme ne présente aucune difficulté. Tandis que le premier se trouve exclusivement du côté gauche, le deuxième se rencontre à droite.

Le traitement efficace des abcès pulsatiles du thorax consiste dans une intervention chirurgicale. Les ganglions suppurés doivent être enlevés. La région affectée sera remplie de 10 cmc d'une émulsion d'iodoforme. Les parties molles seront badigeonnées par le phénol et par l'alcool. La guérison se produit ensuite par première intention.

Lorsqu'on attend trop longtemps, l'opération peut devenir superflue. L'abcès tuberculeux aura, dans ces conditions, trouvé son chemin dans une région voisine. Il s'agit d'une perforation, dont les conséquences sont d'une gravité extrême pour la santé du malade.

G. Ichok.

**E. R. Hessé** (de Léningrad). ***La résection du diaphragme pour tumeur maligne*** (*Recueil jubilaire en l'honneur du professeur Trinkler*. — La résection d'une partie du diaphragme pour enlever une tumeur maligne appartient aux interventions chirurgicales très rares. G., qui passe en revue les cas publiés dans les différents pays, n'arrive qu'à un chiffre total de 18, auxquels il en ajoute encore un.

Le malade, un homme de 26 ans, traité par G., a remarqué les premiers symptômes de son affection localisée dans la moitié droite du thorax, 4 mois avant l'opération. La tumeur s'est développée peu à peu, sans provoquer pendant les premiers temps la moindre sensation de douleur. Les 2 derniers mois, par contre, ont été caractérisés par des accès d'une douleur aiguë qui apparaissait, en général, le soir et la nuit, suivie d'une élévation thermique (38°).

L'ouverture de la cage thoracique du côté droit montra la présence d'une tumeur qui, après l'extirpation, a été reconnue comme sarcome fusiforme. Le résultat immédiat fut excellent, mais bientôt une cachexie et des signes de métastases annoncèrent la fin fatale qui survint quatre mois après l'opération. L'autopsie releva les poumons comme le siège primitif de la tumeur.

Le sort du malade de G. ressemble à celui des autres cas décrits par les divers auteurs. La seule différence consiste dans l'époque plus ou moins longue entre l'opération et la mort. Il s'agit tantôt de quelques semaines, tantôt de plusieurs mois. Les mauvais résultats sont probablement dus aux difficultés de reconnaître à temps le commencement de la tumeur. Il reste encore à ajouter que toutes les tumeurs en question avaient pour point de départ la paroi du thorax et qu'au point de vue anatomo-pathologique, elles montrèrent, en général, l'image du sarcome.

G. Ichok.

**Prof. S. L. Trégoubov** (de Kharkov). ***La tuberculose osseuse et l'infection secondaire*** (*Recueil jubilaire en l'honneur du professeur Trinkler*). — Tandis que l'infection mixte est un phénomène courant dans la tuberculose pulmonaire, elle est plutôt rare au cours de bacilloses osseuses. Il s'agit, toutefois, d'une complication assez grave. D'après une statistique dressée par Rollier, la tuberculose osseuse sans abcès donne une mortalité de 0,3 pour 100. Dans les cas avec une infection surajoutée, la mortalité atteint le chiffre de 10 pour 100. La durée n'est pas la même dans les deux formes de la maladie et, comme l'a dit Ménard, grâce à une infection secondaire, ça dure des années, ça dure toute la vie.

Vu l'importance, pour le malade, de se débarrasser de l'infection, sans intervention chirurgicale, parfois même dangereuse, T. propose le traitement par un autovaccin. Après avoir déterminé l'espèce microbienne, on commence par de petites doses qu'on administre avec une prudence extrême. Le traitement est continué jusqu'à la disparition de l'infection secondaire.

Dans certains cas, on constate, dans le pus de la fistule, l'apparition d'un microbe nouveau surajouté aux autres et devenu prédominant à la suite d'un traitement dirigé contre une autre espèce microbienne. Il sera donc utile de contrôler à diverses reprises le champ de thérapeutique, afin de procéder, au besoin, à la préparation d'un nouveau vaccin approprié.

Si, pendant 2-3 mois, le vaccin ne produit guère l'effet voulu, on fera bien d'interrompre le traitement pendant 6-8 mois, pour recommencer ensuite. Lorsque les examens hématologiques ne montrent pas la présence d'une leucocytose, on devrait en conclure soit que la dose employée est insuffisante, soit que la vaccinothérapie est sans influence sur le cas choisi.

G. Ichok.

## THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

**E. B. Town** (San Francisco). ***Guérison du diabète insipide par l'irradiation de l'hypophyse*** (*Journal of the American Medical Association*, tome LXXXIII, n° 26, 27 Décembre 1924). — Observation d'un malade atteint de diabète insipide et présentant en même temps des signes de tumeur hypophysaire : céphalée, baisse de la vision, hémianopsie bitemporale. Pas de troubles génitaux. Le malade reçoit une première série d'irradiations, du 11 au 14 Avril 1921, puis une seconde du 9 au 11 Mai, puis de nouvelles séries jusqu'au 11, de Mai 1921 à Mars 1922.

Après la 1re série, aucun changement dans l'élimination urinaire; après la seconde série, on la voit tomber de 8 litres à 4 litres, puis à 3 litres 500 après la 3e série, en même temps que la vue et l'état général s'améliorent. En Septembre et en Décembre, on voit le chiffre urinaire s'élever de nouveau à 7 ou 8 litres, mais de nouvelles séries d'irradiations ramènent ce chiffre à 4 litres. A partir de Juin 1922, le taux des urines décroît régulièrement pour se fixer aux environs de 2 litres à partir de Septembre 1922, 18 mois après le début du traitement. Le malade put reprendre son travail, sans présenter aucun trouble.

La guérison se maintient sans nouvelles irradiations en Avril 1924. T. attribue cet heureux résultat à la régression de la tumeur hypophysaire sous l'influence des rayons X.

Pierre-Noel Deschamps.

**Graham, Cole et Copher.** ***La cholécystographie; étude expérimentale et clinique*** (*The Journal of the American Medical Association*, tome LXXXIV, n° 1, 3 Janvier 1925). — Dans des publications antérieures, G., C. et C. ont montré que certaines substances en s'éliminant par la bile rendent la vésicule opaque aux rayons X. Ils ont employé dans ce but les sels sodiques de la tétraiodophénolphtaléine et de la tétrabromophénolphtaléine.

Ils ont essayé expérimentalement depuis, un assez grand nombre d'autres substances, mais toutes présentent de sérieux inconvénients (toxicité, manque d'opacité, coloration des tissus du corps entier).

Ils continuent à donner la préférence à la tétrabromophénolphtaléine dont ils ont fait une étude expérimentale et clinique très complète. La dose pour un individu moyen de 57 kilogr. est de 4 gr. 50 à 5 gr.

Le sel est dissous dans 35 à 40 cmc d'eau distillée, la solution est filtrée, puis stérilisée au bain-marie pendant 15 à 20 minutes.

L'injection est faite intraveineuse, en 2 fois, entre 7 h. 30 et 9 heures du matin; il faut éviter d'injecter de la solution dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Cinquante-cinq malades ont été récemment injectés; 13 d'entre eux ont éprouvé des malaises consistant en vertiges ou nausées, 9 ont eu des vomissements. 4 ont eu de plus une baisse marquée de la pression sanguine. Ces troubles ont toujours été passagers.

Les malades devront s'abstenir du petit déjeuner, remplacer le repas de midi par un verre de lait, ne pas manger de viande le soir. Ils devront prendre toutes les 3 heures, pendant 2 jours, 2 gr. de bicarbonate de soude.

Les clichés sont pris 8, 24 et 32 heures après l'injection. Dans 95 pour 100 des cas, on a pu faire un diagnostic correct au dire de G., C. et C.

Jean Madier.

**H. Mohler** (de Philadelphie). ***Hypertension et hyperglycémie d'après 46 observations*** (*Journal of the American Medical Association*, t. LXXXIV, n° 4, 24 Janvier 1925). — Les rapports de l'hypertension artérielle, d'une part, de l'hyperglycémie et de la glycosurie, d'autre part, ont été signalés par de nombreux auteurs. M. revient sur ces faits, à propos de l'étude de 46 malades qui avaient simultanément de la glycosurie et une tension artérielle égale ou supérieure à 15 cm. Hg. Chez un certain nombre d'entre eux la diminution du taux de la glycosurie et la baisse de la pression systolique évoluèrent parallèlement. La plupart d'entre eux, d'autre part, étaient indemnes d'artério-sclérose périphérique. Il y a là, d'après M., un type clinique particulier, où s'associent le diabète, l'obésité et l'hypertension; ces trois symptômes sont ici d'origine endocrinienne; l'obésité, d'autre part, entraîne une transformation scléreuse des organes, d'où résulte à la fois une augmentation de la pression artérielle et une diminution de la capacité d'utiliser les hydrocarbures, en rapport avec la sclérose pancréatique.

Pierre-Noel Deschamps.

## THE JOURNAL of EXPERIMENTAL MEDICINE (Baltimore)

**L. M. Miles et C. T. Feng** (de Pékin). ***Métabolisme du calcium et du phosphore dans l'ostéomalacie*** (*The Journal of experimental Medicine*, t. XLI, n° 1, 1er Janvier 1925). — L'ostéomalacie est une affection très répandue dans la Chine septentrionale et occidentale; à Ping Ting Chow, dans le Shansi, la maladie atteint 1 femme adulte sur 45. C'est là que M. et F. ont exécuté leurs recherches sur le métabolisme du phosphore et du calcium au cours de l'ostéomalacie. L'alimentation des habitants est très réduite et uniforme, se composant d'une petite quantité de légumes (choux, céleris, ail, oignons, radis conservés dans la saumure) et de céréales, millet principalement. Le lait, les œufs, la viande n'entrent pas dans le régime. Des observations préliminaires avaient déjà montré que le taux du Ca du sérum sanguin était très diminué, parfois de moitié, chez les malades, tandis que la teneur en P était très variable, en outre que l'huile de foie de morue améliorait considérablement les symptômes et relevait le taux du Ca.

Une seconde série de recherches, menées avec toute la rigueur désirable, ont confirmé les premières constatations. M. et F. ont choisi 4 patientes, dont l'une n'avait jamais eu de grossesse et dont les 3 autres avaient une ostéomalacie datant de leur première grossesse, s'étant exagérée pendant les suites de couches, s'améliorant pendant la belle saison. Les déformations osseuses étaient très marquées chez toutes, et rappelaient celles du rachitisme. Elles furent soumises à une alimentation semblable à celle qu'elles avaient chez elles, plutôt un peu plus libérale, qui était déficiente en Ca et contenait la quantité voulue de P. Le Ca et le P du sérum étaient notablement diminués chez toutes au début de l'expérience. Le bilan du Ca se montra en déficit chez 3 des malades; toutes avaient un bilan du P positif. Ce déficit peut s'expliquer soit par le manque de Ca dans le régime, soit par l'absence de quelque élément jouant le rôle d'activateur dans la rétention du Ca.

Si l'on donne de l'huile de foie de morue, tout en maintenant le même régime déficient en Ca, le bilan du Ca devient positif et le Ca sanguin s'élève, les modifications du P restant négligeables. L'amélioration clinique est remarquable. Il semble donc qu'il y ait dans l'huile de foie de morue un facteur qui influence la rétention du Ca dans l'organisme, même en présence d'un régime déficient en Ca. Ce qui le prouve, c'est que le remplacement de l'huile de foie de morue par de l'huile d'olives, malgré l'adjonction de sels de chaux au régime, ne rend pas le bilan du Ca positif; le Ca sanguin augmente, mais le Ca n'est pas fixé et l'état clinique ne s'améliore pas. L'ostéomalacie semble être une maladie de carence voisine

du rachitisme : il y a défaut dans le régime du Ca et d'un facteur qui permet l'utilisation de ce dernier et qui est la vitamine lipo-soluble A.

P.-L. Marie.

### SURGERY, GYNECOLOGY AND OBSTETRICS (Chicago)

**N. D. Royle** (Sydney). ***Le traitement des paralysies spasmodiques par la ramisection du sympathique ; étude expérimentale et résultats cliniques*** (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, tome XXXIX, nº 6, Décembre 1924). — L'ablation complète des nerfs sympathiques d'un membre inférieur produit le même résultat chez l'animal normal, chez l'animal à moelle sectionnée et chez l'animal décérébré.

L'animal normal conserve la possibilité de commander les mouvements de son membre, mais on observe une modification caractéristique quand on le met sur le dos : le membre inférieur opéré ne se maintient pas en extension complète, comme le membre sain.

Chez l'animal à moelle sectionnée, la position de flexion imposée au membre sain par l'action réflexe de la moelle n'existe pas pour le membre opéré qui prend sous l'influence de la pesanteur une position d'extension et d'abduction.

Chez l'animal décérébré, la position en extension s'observe aux deux membres inférieurs, mais, du côté opéré, elle ne se maintient pas contre la pesanteur. En outre, les réactions d'allongement et de raccourcissement sont absentes du côté opéré. Le tonus plastique de Sherrington fait défaut.

Tous les signes de tonus ne sont pas abolis : les réflexes tendineux peuvent être conservés et rapportés à la présence d'un tonus contractile provenant des fibres médullaires. Le maintien d'une position du membre est une fonction des nerfs sympathiques innervant les muscles volontaires. La résistance à un changement passif de position chez tous les animaux en expérience était diminuée après section des nerfs sympathiques qui se distribuent au membre : cela est dû à l'abolition du tonus plastique ou maintenant la position.

R. a mis ces résultats expérimentaux en pratique chez l'homme.

Il s'agissait d'un homme de 30 ans qui présentait une hémiplégie spasmodique droite, consécutive à un coup de feu du crâne, reçu 7 ans auparavant : il existe aussi un peu de contracture à gauche à la jambe et au pied. Le blessé marche, mais a la plus grande difficulté à commander son membre inférieur droit : quand le poids du corps porte sur lui, il apparaît un tremblement très intense et qu'on ne peut arrêter, aussi ne peut-il tenir sur cette jambe. L'opération est pratiquée le 1er Septembre 1923 : section des rami communicantes lombaires à droite.

A la suite de l'opération, il y eut très rapidement une amélioration marquée : les mouvements devenaient plus étendus, plus faciles. Au bout de 12 jours, il pouvait s'appuyer sur sa jambe et marcher en arrière ; au 19e jour, il était capable de monter et de descendre les escaliers, usant alternativement de chaque jambe. Les contractions fibrillaires et le tremblement disparurent presque complètement.

Non seulement les muscles ne s'atrophièrent pas, mais ils devinrent plutôt plus développés et plus vigoureux. Quant aux sphincters, non seulement il n'y eut aucun trouble de leur côté, mais la constipation qui existait auparavant diminua (chez d'autres opérés, il y eut une amélioration de la miction).

Le tonus du membre fut très diminué ; le clonus a presque disparu et dès que le pied est abandonné à lui-même, il retombe en flexion plantaire au lieu de rester en flexion dorsale, comme auparavant. Les réflexes tendineux sont diminués comme force.

Enfin après une phase d'échauffement et de coloration du membre, la coloration était redevenue normale.

R. est intervenu 42 fois par ramisection lombaire pour paralysie spasmodique, par coups de feu, du cerveau (7 cas), par lésions vasculaires (5 cas), par traumatisme médullaire (4 cas), par affections médullaires (9 cas), pour hémiplégie infantile congénitale (4 cas) et pour paraplégie spasmodique congénitale (13 cas).

Il n'y eut aucun décès. Les meilleurs résultats s'observent en cas de lésions de l'écorce cérébrale. Dans les lésions traumatiques du rachis, les résultats sont meilleurs dans les lésions hautes. Les résultats sont peu encourageants dans les affections médullaires (sclérose latérale, syringomyélie) ; au contraire, dans les hémiplégies et les paraplégies spasmodiques infantiles, ces résultats justifient l'intervention.

La ramisection cervicale pour paralysie spasmodique du membre supérieur a été pratiquée 33 fois sans décès, pour lésions cérébrales (8 cas), pour opérations vasculaires (12 cas), pour hémiplégie congénitale (13 cas). Les résultats sont identiques à ceux qu'on obtient au membre inférieur : diminution de la rigidité, augmentation des mouvements volontaires.

Les effets de la ramisection s'étendent même au delà du membre opéré. C'est ainsi qu'on a pu voir la paralysie, faciale diminuer ou disparaître. En cas de paraplégie le côté opposé s'améliore et si on intervient à son tour sur cet autre côté, le côté primitivement opéré voit son amélioration augmenter encore.

Cette amélioration peut être gênée par la présence de déformations dues à l'ancienneté de la paralysie; en pareil cas, un traitement orthopédique devient nécessaire (ténotomie ou redressement).

Les indications principales de l'intervention sont les lésions de l'écorce cérébrale qui suppriment l'action des centres corticaux sur les centres sous-corticaux. Dans les lésions médullaires, on n'obtient un effet qu'autant qu'il persiste assez de contrôle cérébral pour inhiber le tonus contractile excessif d'origine médullaire, sans quoi l'ablation du sympathique peut diminuer l'activité réflexe, mais elle ne peut rendre la puissance aux mouvements. Les états cliniques qui correspondent à la décérébration rendent toute intervention inutile.

Les contre-indications sont donc : l'absence d'une excitation motrice d'origine corticale, suffisante, l'opération ne pouvant rétablir ou améliorer les connexions cortico-spinales, et l'idiotie ou un état d'affaiblissement intellectuel accentué.

On n'oubliera pas non plus qu'un traitement de rééducation est presque toujours nécessaire après l'intervention.

M. Guibé.

### ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY (Chicago)

**Fordyce et Wise.** ***La lèpre à New-York city*** (*Archives of Dermatology and Syphilology*, tome XI, nº 1, Janvier 1925). — Dans ce travail illustré de nombreuses photographies et microphotographies, les auteurs étudient les divers types de lèpre, tuberculeuse, maculo-anesthésique, qu'ils ont observés à New-York city.

47 malades ont été examinés; quelques-uns sont hospitalisés à City Hospital, d'autres sont en traitement ambulatoire, le reste est sous le contrôle du service de l'hygiène. Parmi ces lépreux, on compte 37 hommes et 20 femmes ; le plus jeune a 7 ans, le plus âgé 55 ans. 29 malades sont de race blanche, 11 sont mulâtres, 6 Chinois et un noir.

14 malades sont atteints de lèpre maculo-anesthésique, 11 de lèpre tuberculeuse et 22 du type mixte.

La durée de la maladie, basée sur les symptômes objectifs et subjectifs des malades, est habituellement vague et indéterminée ; quelques malades disent être atteints depuis moins d'un an, d'autres depuis 15 ans.

La contagiosité de la lèpre ne peut être niée à New-York, mais elle est très faible ; elle s'observe surtout dans le jeune âge.

R. Burnier.

**Heimburger.** ***Amibiase cutanée*** (*Archives of Dermatology and Syphilology*, tome XI, nº 1, Janvier 1925). — L'infection amibienne de la peau est extrêmement rare et quelques cas ont été seulement rapportés dans la littérature anglaise.

Il s'agit le plus souvent, comme dans le cas signalé par H., d'une ulcération de la paroi abdominale consécutive à la rupture d'un abcès du foie.

Un Chinois de 39 ans, atteint de dysenterie chronique depuis 7 ans, présenta une tuméfaction douloureuse et chaude de la paroi abdominale droite; la peau s'ulcéra et donna issue à un pus abondant, brunâtre, teinté de sang. Il persista une vaste ulcération cutanée longue de 6 cm. et large de 4 cm., à bords indurés et éversés, à fond irrégulier, recouvert de tissu nécrotique et de pus épais, brunâtre, sanguinolent, contenant des amibes.

La lésion guérit rapidement à la suite d'injections d'émétine ; après la 6e, le pus ne contenait plus d'amibes. Il est à noter que des pansements antiseptiques forts (formol à 40 pour 100) appliqués par le malade n'avaient en rien modifié la vitalité des amibes.

R. Burnier.

**Butler.** ***Erythrœdème*** (*Archives of Dermatology and Syphilology*, tome II, nº 2, Février 1925). — B. rapporte une observation d'un enfant de 5 ans, atteint de l'affection décrite en 1914 par Swift, sous le nom d'érythrœdème.

Cette entité morbide, qui s'observe chez les enfants, s'accompagne de troubles cutanés et nerveux. Les manifestations cutanées, constantes, apparaissent les premières et disparaissent les dernières; elles consistent essentiellement dans une éruption millaire plus ou moins généralisée, accompagnée de sueurs profuses et de tuméfaction des mains et des pieds qui présentent une coloration rouge violacée et qui desquament. Il existe, en outre, une paresthésie des extrémités, une diminution des réflexes et de la sensibilité cutanée, de la photophobie, de l'irritabilité, de la dépression ; on note également de l'anorexie, une perte de poids, de l'insomnie et de la faiblesse musculaire. Le sang présente une hyperleucocytose,

De nombreux cas de cette affection ont été observés en Australie, en Amérique, en Angleterre.

L'étiologie est encore obscure; certains en font une maladie infectieuse sporadique, d'autres une polynévrite post-grippale, d'autres une maladie infectieuse du système nerveux, analogue à la paralysie infantile ou à l'encéphalite épidémique. Certains auteurs lui ont donné le nom de « maladie rose », mais le rash miliaire est parfois absent et il est plus ou moins transitoire. D'autres l'ont appelée acrodynie, sans doute par analogie avec l'acrodynie épidémique qui sévit en France en 1828.

R. Burnier.

### ACTA DERMATOLOGICA (Kioto)

**Takasari.** ***Les nodosités juxta-articulaires*** (*Acta dermatologica*, t. IV, fasc. 3, Novembre 1924). — Dans ce travail, illustré de photographies et microphotographies, T. étudie 14 cas de nodosités juxta-articulaires qu'il a observés dans l'île de Palau, chez des sujets des deux sexes, surtout vers 30 ans. Les nodosités apparaissent d'abord autour des articulations du cou-de-pied et de la hanche, puis se généralisent ; elles sont au nombre de 1 à 3 pour chaque jointure ; elles sont souvent symétriques et multiples.

Les parents des malades présentent fréquemment la même affection ; presque tous les porteurs de tumeurs ont été atteints de pian.

La description clinique et histologique des tumeurs concorde parfaitement avec celle qu'en a donnée Jeanselme. T. n'a jamais trouvé de cellules géantes du type Langhans, et il a noté très rarement une infiltration de polynucléaires.

L'agent causal de la maladie demeure inconnu. T. n'a jamais montré de champignons, ni de spirochètes.

Il élimine au point de vue étiologique le fibrome, la syphilis, la tuberculose, la lèpre, l'éléphantiasis, le pian, le xanthome, les tumeurs des bourses séreuses, la goutte, le phlegmon ligneux, les exostoses, les durillons.

Il pense qu'il s'agit d'un fibrome particulier de nature inflammatoire.

R. Burnier.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 286)



# Le diagnostic d'une cataracte

Nous ne parlerons pas ici de l'opération de cataracte. Toujours très délicate, elle n'est jamais urgente et ne doit être pratiquée que par des mains très exercées. Mais il n'est pas sans intérêt de reconnaître la cataracte et le moment où elle peut être opérée.

### *Diagnostic de la cataracte.*

Les signes subjectifs, les premiers en date, sont caractérisés par une *diminution de l'acuité visuelle*; la vision devient moins nette et souvent aussi apparaît un très *léger degré de myopie*, du fait de la sclérose du cristallin qui le rend plus réfringent. Aussi le sujet, dont la presbytie l'obligeait pour la lecture au port de verres convexes assez forts, arrive à lire avec des verres beaucoup moins puissants ou même sans le secours d'aucun verre et se félicite de cette amélioration. Elle doit cependant toujours éveiller l'attention et faire craindre l'apparition d'une cataracte.

Fig. 1. — Opacités du cristallin au début. Les opacités se profilent sous forme de dentelures noires sur le fond rouge du champ pupillaire, représenté ici en blanc.

Au point de vue objectif, on peut alors constater l'apparition de stries grisâtres dans le champ pupillaire : elles se montrent surtout à la périphérie et sont beaucoup plus facilement visibles au moyen de l'éclairage ophtalmoscopique. Si en effet on projette, au moyen d'un miroir percé d'un trou, des rayons lumineux dans le champ pupillaire, on voit alors se profiler sur le fond rouge de la pupille des stries noirâtres, correspondant aux opacités du cristallin.

On peut se servir très simplement de ces petits miroirs que trouvent les enfants dans les bazars et dont on a gratté le centre de manière à voir au travers. Si, se plaçant dans une chambre obscure à 30 ou 40 cm. du sujet, on projette au moyen du miroir dans la pupille les rayons venant d'une source lumineuse placée à côté de lui, on verra très facilement ces stries noires dans le champ pupillaire illuminé en rouge (fig. 1).

Peu à peu, d'ordinaire très lentement (la cataracte met souvent des années à se compléter), la totalité du cristallin devient opaque et la cataracte est alors reconnaissable pour l'œil le moins exercé, grâce à l'aspect blanc de la pupille.

On dit à ce moment que la cataracte est *mûre*. On le reconnaît à l'absence plus ou moins complète de vision (tout au plus le sujet entrevoit confusément la main placée à quelques centimètres de l'œil lorsque celle-ci est bien éclairée), et lorsqu'on ne voit plus d'ombre projetée sur le cristallin par le bord pupillaire, ce qui montre que la totalité des fibres cristalliniennes est opacifiée.

En outre, pour que la cataracte soit *opérable*, en un mot pour qu'on puisse espérer après l'extraction du cristallin le rétablissement de la vision, il faut que la sensibilité lumineuse soit bonne, ce qui indique que la rétine n'est pas altérée et a conservé sa sensibilité. Le cristallin étant opacifié empêche en effet la formation des images sur la rétine, mais ne s'oppose pas à la pénétration des rayons lumineux; donc, si la rétine est sensible, le sens lumineux est conservé et le *malade doit distinguer le jour de la nuit.*

Pour reconnaître si la sensibilité rétinienne est intacte, on recherche le réflexe lumineux de la pupille *qui doit être conservé*; puis, plaçant le malade dans l'obscurité et après avoir obturé l'œil non soumis à l'examen, on fait apparaître la flamme d'une bougie à 1 ou 2 m. de l'œil examiné, ou bien on projette dans cet œil à l'aide d'un miroir des rayons lumineux. Si la sensibilité rétinienne est intacte, le sujet doit voir la lumière. Dans ces conditions, la cataracte est opérable; dans le cas contraire, et si le sujet n'accuse aucune perception, l'intervention ne peut donner aucun résultat.

Donc deux conditions pour qu'une cataracte puisse être opérée : 1° qu'elle soit mûre ; 2° et surtout que la sensibilité lumineuse soit conservée. Il est donc inutile pour le médecin, dans le cas contraire, d'envoyer un malade au chirurgien, en lui imposant souvent un voyage long et coûteux.

F. Terrien.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 287)



# L'hémoculture à distance

*MILIEUX VOYAGEURS*

La culture du sang dans les milieux appropriés n'est actuellement possible que si malade et laboratoire sont voisins. Encore doit-on éviter à tout prix, sous peine de souillure, que les secousses du déplacement n'amènent le contenu des flacons au contact de leur bouchon de coton. Par voiture, le transport est dangereux : par poste, il est impossible.

On a préconisé l'emploi de flacons à col effilé et scellé à la lampe. Mais, après avoir cassé l'effilure, on tente vainement, au lit du malade, de resceller l'effilure dans la faible flamme de la seule lampe à alcool dont on dispose ; on en est quitte pour combler la brèche avec de la cire, qui, d'ailleurs, n'adhère pas au verre...; autant dire que l'hémoculture, à distance du laboratoire, n'est pas réalisable.

Nous avons proposé (*Soc. de Biol.*, 31 Mai 1924) un procédé si simple qu'on est surpris qu'il ne soit pas entré depuis longtemps dans la pratique courante : on solidifie, pour la durée du déplacement, le liquide à transporter, par de la gélatine qu'on a eu soin d'y ajouter avant la stérilisation du milieu. Celle-ci offre sur la gélose un double avantage : elle fond rapidement à basse température ; introduite dans un bouillon, elle le solidifie sans laisser transsuder aucun liquide. — Après ensemencement du milieu réchauffé, puis après refroidissement, les flacons pourront être transportés dans toutes les positions sans dommage pour leur stérilité. Dans l'étuve du laboratoire, leur contenu fond rapidement et les germes s'y développent aussi facilement que dans du bouillon.

Voici la composition de nos deux « Milieux voyageurs » : *bile-gélatine*, pour les germes du groupe typhique ; *bouillon-gélatine* pour presque tous les germes (pour cultiver le méningocoque, le gonocoque, le pneumocoque, il suffira de remplacer l'eau par une macération de viande bouillie et filtrée, d'ajouter 1/5 de blanc d'œuf alcalin de Sacquépée-Delater, ou 1/4 d'ascite, et de modifier en conséquence la teneur en gélatine) :

| | |
|---|---|
| Bile de bœuf | 20 cmc |
| Glucose | 0 gr. 20 |
| Peptone | 0 gr. 20 |
| Gélatine | 2 gr. 550 |
| Eau | 200 cmc |
| Glucose | 0 gr. 50 |
| Peptone | 8 gr. |
| Sel | 1 gr. |
| Gélatine | 25 gr. |

Ces quantités sont enfermées après alcalinisation et sans filtration dans des flacons de différente capacité, bouchés par un tampon de coton et recouverts par une fermeture canette ; celle-ci n'est rabattue qu'après la stérilisation.

Lorsque les médecins désirent pratiquer eux-mêmes l'hémoculture, et demandent une instruction au laboratoire, on peut leur envoyer par exemple celle-ci :

### *Notice pour l'emploi des " Milieux voyageurs " pour hémoculture.*

Le médecin doit avoir à sa disposition le matériel nécessaire pour une ponction veineuse rigoureusement aseptique :

Seringue de 20 cmc stérilisée de préférence au Poupinel, munie d'une aiguille de préférence courte, à biseau court, de calibre moyen ;

Tube de caoutchouc pour lier le membre au-dessus du pli du coude et faire saillir les veines ;

Lampe à alcool. — Pince ordinaire ;

Teinture d'iode ;

Les deux flacons voyageurs et un tube vide stérile bouché au liège.

Le flacon bouillon et le flacon bile *sont dégagés de leur fermeture canette*, et le tampon de coton, qui est dessous, est soulevé avec une pince flambée, de façon à pouvoir être facilement saisi.

La ponction veineuse est faite avec la plus rigoureuse asepsie, après désinfection de la peau à l'iode, et on introduit dans la seringue 15 à 20 cmc de sang.

On retire l'aiguille vivement, et tandis que le malade replie son avant-bras sur un tampon de coton qui fait compression, le médecin ensemence les deux flacons : *Un aide enlève le tampon du premier avec une pince flambée*, et passe le goulot dans la flamme de la lampe à alcool. Le médecin y introduit alors 3 à 5 cmc de sang : l'aide flambe à nouveau le goulot et replace le tampon de coton. Les mêmes gestes sont répétés avec le 2e flacon et le sang qui reste dans la seringue est introduit dans le tube vide : il servira au laboratoire pour pratiquer des séro-diagnostics.

On a soin d'agiter les flacons pour mélanger le sang avec le milieu, tant qu'il est encore liquide. On referme les bouchons canette.

Après refroidissement, l'envoi est fait par la poste le plus rapidement possible.

Delater et Merle.

# REVUE DES JOURNAUX

## LYON MÉDICAL

**R. Leriche.** ***Sur une nouvelle opération sympathique (section des rameaux communicants) efficace dans les syndromes douloureux des membres*** (*Lyon médical*, tome CXXXV, nº 15, 12 Avril 1925). — Contre certaines névralgies diffuses, sans systématisation radiculaire ou tronculaire, que l'on voit de temps en temps aux membres supérieurs ou inférieurs, surtout après des traumatismes ou des amputations, L. a pensé, étant donné le rôle considérable que les interventions sur le sympathique jouent dans la sédation des phénomènes douloureux, que le plus sûr moyen d'agir sur le sympathique périphérique des membres, c'était de l'attaquer au niveau du seul point où, en dehors des ganglions, il se trouve condensé en des rameaux nets et isolés, c'est-à-dire au niveau des rameaux communicants qui vont aux plexus brachial et lombaire.

Recemment il a eu l'occasion d'essayer cette opération chez un homme qui avait des troubles douloureux intenses au niveau d'un moignon d'amputation de l'avant-bras contre lesquels des interventions multiples étaient restées sans résultat. Sous anesthésie locale, il découvrit facilement la moitié inférieure de la chaîne sympathique cervicale, isola le ganglion inférieur et l'étoilé, puis sectionna le 1er rameau communicant dorsal ainsi que les 8e, 7e, 6e et 5e rameaux communicants cervicaux, plus les deux racines du nerf vertébral. Le résultat dépassa ses espérances : dès le soir même, la douleur avait complètement disparu au niveau du bras; le lendemain, elle disparaissait à l'omoplate et depuis, c'est-à-dire depuis 4 mois, elle n'a pas reparu.

L..., qui a déjà opéré un grand nombre de malades ayant des algies de toutes sortes, déclare que jamais il n'a obtenu de sédation aussi parfaite en dehors de celle que procure la neurotomie rétro-gassérienne dans les cas de névralgies du trijumeau.

J. Dumont.

## LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

**A. Dumas.** ***Accidents vertigineux et syncopaux observés chez des emphysémateux et des asthmatiques*** (*Journal de Médecine de Lyon*, tome VI, nº 124, 5 Mars 1925). — Emphysémateux et asthmatiques sont sujets à des vertiges, quelquefois à des syncopes, avec ou sans phénomènes convulsifs. Ces accidents surviennent le plus souvent au cours des quintes de toux, quelquefois en dehors d'elles. D. en rapporte 5 observations qui éclairent à son avis la pathogénie de ces accidents. Les 3 premiers sujets étaient des asthmatiques, hypotendus pâles et, chez ces sujets, D. pense que l'insuffisance circulatoire cérébrale, l'ischémie qui accompagne la bradycardie et l'hypotension aux cours des crises, due à l'exagération des phénomènes vagotoniques, est la cause des vertiges ou des syncopes. L'ischémie serait d'ailleurs facilitée par les altérations vasculaires si fréquentes chez ces malades. Les deux autres sujets étaient des cyanotiques, des hypertendus veineux, chez lesquels la déplétion veineuse se fait mal en raison de l'encombrement de la petite circulation, (emphysème, congestion). Chez ces malades, ce serait l'anoxémie qui commanderait les accidents. Vertiges et syncopes relèveraient donc de mécanismes différents suivant les cas.

Robert Clément.

## ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION (Paris)

**G. Lion et Le Blaye.** ***Sur la dégénérescence graisseuse de la muqueuse gastrique*** (*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, tome XV, nº 2, Février 1925). — L. et Le B. se sont proposé de rechercher la graisse et d'étudier sa distribution dans les diverses variétés d'affections gastriques, les intoxications exceptées. On sait que Blatter a étudié déjà la graisse dans les glandes gastriques au cours des lésions produites par les toxiques (arsenic, phosphore). Dans ce but, les auteurs ont étudié 55 estomacs provenant de sujets morts d'affections très variées, en utilisant la technique de Hayem et Lion.

D'après leurs constatations, on peut démontrer l'existence de la graisse dans la muqueuse gastrique environ dans les quatre cinquièmes des cas. Cette infiltration graisseuse est ordinairement assez discrète, et sa distribution est variable et irrégulière. Le système des glandes pyloriques est le plus souvent atteint. Le système des glandes peptiques, assez fréquemment lésé en même temps que le précédent, l'est notablement moins à l'état isolé, et les auteurs précisent la topographie de la graisse dans les deux espèces de cellules.

L'infiltration graisseuse peut accompagner les différentes variétés de gastrites, mais il n'est pas possible d'établir, en regard de ces diverses variétés, aucune distinction entre les cas où la graisse existe et ceux où elle fait défaut. Il semble que la tuberculose a un rôle effectif sur l'apparition de cette infiltration graisseuse.

La présence de graisse dans les épithéliums gastriques ne peut être considérée comme un fait habituel, physiologique. On ne peut admettre davantage qu'elle ait pour origine un phénomène d'absorption. Il semble donc bien qu'il s'agisse réellement d'une altération pathologique, d'une véritable dégénérescence graisseuse, d'ailleurs insuffisante le plus souvent pour exercer une action réelle sur la sécrétion. Il paraît bien qu'elle doive être considérée comme un aboutissant des différents processus morbides qui peuvent miner l'organisme, plutôt que comme une cause elle-même d'autres maladies organiques de la muqueuse.

L. Rivet.

**Oudard et Jean.** ***L'ulcère simple du grêle*** (*Archives des maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*, tome XV, nº 3, Mars 1925). — Sous le nom d'*ulcère simple* du grêle, on groupe des lésions de pathogénie probablement très diverse, mais qui ont ce caractère commun de n'être ni néoplasiques, ni bacillaires, ni spécifiques.

Le nombre des cas connus d'ulcères simples du grêle est encore peu élevé : 56, d'après les recherches d'O. et J., en y comprenant 3 cas personnels.

*Anatomie pathologique.* — La portion terminale de l'iléon est incontestablement le siège d'élection de l'ulcère simple : sur 56 cas on ne note que 19 ulcères jéjunaux. Dans tous les cas, cet ulcère a une tendance nette à occuper le bord libre. Il est, en général, unique : les ulcères multiples sont rares, de même que ceux coïncidant avec d'autres ulcères du tube digestif (rectum, estomac).

On peut distinguer 3 types d'ulcères simples : 1º L'ulcère *récent, aigu*, pourrait-on dire. C'est une ulcération arrondie, à bords taillés à l'emporte-pièce, non épaissis, avec muqueuse avoisinante normale. Cet ulcère a une évolution naturelle vers la perforation (96 pour 100 des cas); il envahit peu à peu toutes les tuniques intestinales y compris la séreuse. La perforation accomplie, on assiste à l'évolution d'une péritonite généralisée; plus rarement, la péritonite se localise, des adhérences se forment, provoquant parfois des accidents d'occlusion. Le mésentère est normal dans la plupart des cas, l'adénopathie nulle ou très modérée. Au point de vue histologique, tous les examens concordent pour signaler l'absence de réaction inflammatoire des tuniques intestinales au niveau des bords et du fond de l'ulcère; 2º L'*ulcère chronique*, à bords épaissis, durs, calleux, s'accompagnant le plus souvent d'adhérences de voisinage; 3º Enfin, l'*ulcère cicatrisé* sous forme d'une plaque indurée, autour de laquelle la muqueuse se ride en plis rayonnants et peut s'accompagner d'un rétrécissement de la lumière intestinale.

*Clinique.* — D'une façon générale, l'apparition et l'évolution de l'ulcère du grêle ne se traduisent par aucun signe. On ne trouve de symptômes abdominaux avant la perforation que dans 17 pour 100 des cas : douleurs abdominales diffuses ou dans la fosse iliaque droite, survenant généralement quelques heures après les repas, diarrhée ou constipation, dyspepsie. Le plus souvent, l'état général n'est que légèrement atteint.

Par contre, la perforation en péritoine libre entraîne une péritonite généralisée, avec tous ses signes classiques et son pronostic fatal. En cas de localisation du processus péritonéal, on peut voir survenir à plus ou moins brève échéance des accidents d'occlusion aiguë.

*Pathogénie.* — L'ulcère simple de l'intestin grêle reconnaît certainement des origines diverses. Dans au moins une demi-douzaine d'observations, le traumatisme (contusion abdominale) semble avoir joué dans sa production un rôle tout au moins favorisant; dans d'autres cas, on peut invoquer l'action traumatisante de corps étrangers déglutis, de vers intestinaux. L'irritation chimique par les sucs digestifs est purement hypothétique. Les théories nerveuse (mal perforant trophique) et vasculaire (embolie artérielle, thrombo-phlébite, stase circulatoire sus-sténosique, infarctus d'origine toxique) ne peuvent invoquer ici aucune constatation anatomo-pathologique probante. Il en est de même de l'opinion qui voit dans ces ulcères une conséquence d'une anomalie épithéliale de la muqueuse intestinale (inclusion d'une plaque gastrique en territoire intestinal, particulièrement apte à subir des causes de destruction). En réalité, d'après O et J., il faudrait considérer ces ulcères comme vraisemblablement d'origine infectieuse, le germe en cause, apporté par voie sanguine ou autrement, pouvant être le streptocoque (Brown), le bacille de Morgan (Renon et Blamoutier) et peut-être aussi d'autres microbes. A la vérité, les coupes de ces ulcères ne montrent pas, comme nous l'avons dit, de réaction inflammatoire, mais on sait que certaines infections se présentent avec le même aspect de nécrobiose localisée : on ne peut, d'ailleurs, sur le simple examen histologique, éliminer l'hypothèse d'une infection.

*Traitement.* — L'ulcère simple du grêle ne se manifestant guère qu'à l'occasion de sa perforation, le chirurgien, en présence de la péritonite qui en résulte, peut se comporter de trois façons. Ou bien, il se bornera à suturer la perforation en fixant ensuite, par prudence, l'anse malade près de l'incision pariétale et en drainant le cul-de-sac de Douglas : cette conduite a donné environ 50 pour 100 de guérisons. Ou bien, surtout en présence d'ulcérations multiples ou de segments intestinaux suspects ou de rétrécissements concomitants, il pratiquera la résection de l'anse malade; ici, il pourra escompter 40 pour 100 de guérisons, et cette guérison sera de meilleure qualité. Enfin, dans les cas désespérés, la seule technique possible peut être l'extériorisation de l'anse perforée.

Suivent de brefs résumés des observations recueillies par O. et J. dans la littérature ainsi que leurs 3 observations personnelles.

J. Dumont.

## ANNALES DE MÉDECINE (Paris)

**Marcel Labbé.** ***L'épreuve d'hyperglycémie provoquée. Son application à la clinique*** (*Annales de Médecine*, tome XVII, nº 2, Février 1925). — L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée par l'ingestion de glycose n'est entrée dans la pratique médicale que depuis l'avènement des méthodes microchimiques (Bang) pour le dosage du glycose sanguin : elle exige en effet l'établissement d'une courbe d'hyperglycémie jalonnée par 4 ou 5 dosages au moins, de demi en demi-heure, ce que rend facile la méthode de Bang, qui n'exige que 2 gouttes de sang récoltées au bout d'un doigt. L. précise la technique perfec-

tionnée qu'il a adoptée avec Henri Labbé, Fl. Nepveux et Thépenier.

Il expose ensuite les résultats de cette épreuve chez le sujet normal et à l'état pathologique.

Chez les diabétiques, la réaction d'hyperglycémie est incomparablement plus forte que chez les sujets sains, surtout dans les diabète graves avec dénutrition azotée et acidose. Les obèses font en général une réaction supérieure à celle des sujets sains, mais inférieure à celle des diabétiques (Boulin), et qui atteste qu'il existe chez eux un état prédiabétique, ou mieux, paradiabétique. Les résultats sont très variables chez les hépatiques. La réaction est constante chez les basedowiens typiques et à peu près constante dans les cas frustes, en sorte qu'elle peut servir au diagnostic de l'hyperthyroïdie, bien que moins caractéristique que l'épreuve du métabolisme basal. L. expose également les résultats obtenus au cours des maladies de l'hypophyse, des glandes surrénales, au cours de l'hypertension artérielle, des maladies infectieuses, de la grossesse.

Ces résultats permettent d'attribuer une valeur diagnostique indiscutable à l'épreuve d'hyperglycémie, et de prescrire un traitement, un régime et une hygiène appropriés. Elle permet notamment, en présence de certaines glycosuries, chez des obèses, des dyspeptiques, des hépatiques, de rejeter le diagnostic de diabète sucré. L. Rivet.

**Mathieu-Pierre Weil.** ***Hyperuricémie et crise aiguë de goutte articulaire*** (*Annales de Médecine*, tome XVII, n° 2, Février 1925). — W. envisage dans ce travail les rapports qui unissent l'hyperuricémie et la crise de goutte aiguë.

Il précise tout d'abord l'état de l'uricémie goutteuse en dehors des paroxysmes douloureux; il étudie ensuite l'uricémie goutteuse au cours de la crise aiguë, et la teneur en acide urique des épanchements articulaires qui surviennent à ce moment. Puis, ayant précisé l'action d'une injection expérimentale d'une forte dose d'acide urique dans la circulation sanguine chez les goutteux, il recherche comment on doit concevoir, à l'heure actuelle, le mécanisme physio-pathologique de la crise paroxystique de goutte aiguë.

La crise de goutte aiguë ne peut pas être assimilée à un simple trouble d'origine nucléinique. On ne peut la considérer comme la simple manifestation douloureuse d'une précipitation urique dans les tissus ou comme due à la résorption d'un dépôt urique. La possibilité d'injecter dans le sang des goutteux de fortes quantités d'acide urique sans provoquer par cela même l'éclosion d'une crise aiguë de goutte est un argument important en faveur de cette opinion. Une élévation brutale et considérable de l'uricémie chez un goutteux est insuffisante pour déclencher la crise douloureuse paroxystique. La précipitation d'acide urique n'est donc pas la cause de la crise de goutte aiguë, mais une de ses conséquences.

Dans un certain nombre de cas, la crise de goutte aiguë relève manifestement de troubles d'origine protéinique, s'apparentant étroitement à la maladie du sérum : elle relève essentiellement du mécanisme du choc colloïdoclasique.

Deux causes provocatrices interviennent souvent : le traumatisme local, la gêne locale de la circulation de retour, et peut-être aussi divers autres troubles, notamment endocriniens.

Ceci montre la complexité du problème physiopathologique de la crise de goutte aiguë, crise colloïdoclasique, qui ne saurait en tout cas se réduire à un trouble banal de précipitation dû à une sursaturation du sang par l'acide urique. L. Rivet.

### REVUE NEUROLOGIQUE
### (Paris)

**Ramsay-Hunt.** ***La forme tremblante de la dégénérescence hépato-lenticulaire (tremblement progressif chronique cérébello-strié associé à une cirrhose nodulaire du foie)*** (*Revue neurologique*, 32e année, tome 1, n° 2, Février 1925). — Si la première description due à K. Wilson, en 1900, de la dégénérescence hépato-lenticulaire semblait opposer cette affection à foyer limité à la pseudo-sclérose de Westphal-Strumpell où les lésions sont plus diffuses et plus étendues, les travaux ultérieurs de Thomalla, de Wimmer, et surtout de Hall, montrèrent qu'il s'agissait en fait d'une même maladie pouvant présenter des types cliniques différents suivant le siège et l'étendue des lésions. Hall, dans son importante monographie, distinguait 3 groupes : une forme de Wilson ou dégénérescence lenticulaire progressive, une forme de Westphal-Strumpell ou pseudo-sclérose, une forme de Thomalla-Wimmer ou dystonie lenticulaire. R-H. en décrit une quatrième, la « forme tremblante », basée sur l'observation d'un fait récent que nous résumons brièvement. Malade morte à 53 ans, début de l'affection à 40 ans, par du tremblement; tableau clinique constitué par un tremblement de type intentionnel, rythmique et surtout intense dans les bras, tremblement général dans la position debout, diminuant beaucoup au repos; parole lente et scandée, pas de nystagmus vrai, épreuves vestibulaires normales, aucun signe pyramidal, hyperémotivité et troubles mentaux, dans les dernières années de la vie. L'autopsie montra des lésions bilatérales du putamen, de la substance blanche du cervelet, particulièrement au niveau des noyaux dentelés, et de la protubérance, revêtant le type de celles de la pseudo-sclérose, avec formation kystique et histologiquement présence des cellules polynucléées du type d'Alzheimer. L'examen des viscères montrait une cirrhose nodulaire du foie, des kystes de la surrénale gauche, et un goitre ancien.

Du point de vue anatomo-physiologique, le tremblement que présentait cette malade mérite le nom de « cérébello strié ». Il est composé de 2 éléments distincts : le « tremblement intentionnel » lié à une lésion du système cérébro-spinal, et le « tremblement de repos » lié à celui d'une lésion strio-spinale. Ce tremblement peut se rencontrer dans d'autres affections mais plus rarement : sclérose en plaques, lésions inflammatoires vasculaires et néoplasiques du mésocéphale, ce dernier constituant le point de jonction des systèmes afférents du corps strié et du cervelet. Dans le cas présent, il constituait le symptôme essentiel du syndrome clinique que présentait cette malade : la forme tremblante de la dégénérescence hépato-lenticulaire. H. Schaeffer.

### REVUE DE LA TUBERCULOSE
### (Paris)

**Albert Giraud et L. de Reynier** (de Leysin). ***La perméabilité des voies aériennes persiste-t-elle dans le poumon comprimé par la méthode de Forlanini?*** (*Revue de la Tuberculose*, 3e série, tome VI, n° 1, Janvier 1925). — Dans ce mémoire, qui comporte 7 observations et de très belles images radiographiques, G. et de R. montrent que, au cours du pneumothorax thérapeutique correctement entretenu, la production d'embolies bronchiques dans le poumon comprimé demeure possible, devenant le point de départ de foyers de nouvelle formation, sur lesquels la compression exerce d'ailleurs son influence favorable. De sorte que la notion de cette complication ne doit pas diminuer la confiance des phtisiologues dans l'efficacité du pneumothorax.

Mais ces faits amènent à se demander si l'on n'a pas attribué une importance exagérée aux arguments tirés de la mise au repos du poumon, de l'effacement de la lumière des bronches et des alvéoles, de l'accolement des parois cavitaires, de la suppression de la circulation aérienne, de la non-pénétration dans le poumon des poussières extérieures, etc., et s'il ne convient pas d'accorder une place prépondérante aux modifications que la collapsothérapie entraîne dans le domaine des circulations artérielle, lymphatique et surtout veineuse (Lindblom).

Les radiographies montrent en effet que la majeure partie du moignon pulmonaire continue à respirer Il est inexact de dire que dans le pneumothorax de repos, c'est-à-dire maintenu à des pressions négatives, le poumon ne joue plus dans la cage thoracique. Et, au moins en ce qui concerne les voies aériennes, l'établissement d'une pression positive n'apporte pas de changement bien considérable, à moins de pressions très fortement positives.

Aussi y a-t-il lieu de renoncer aux pressions positives : celles-ci ne font pas obstacle à la pénétration du lipiodol. Les pressions positives obtenues à la fin d'une insufflation sont d'ailleurs incapables de se maintenir bien longtemps et se transforment vite en pressions négatives dans l'intervalle des insufflations. Les pressions positives n'ont que quelques indications spéciales. Les auteurs pensent que l'efficacité du pneumothorax ne se mesure pas au degré de refoulement du moignon pulmonaire. Ils estiment, avec Kindberg, que tout n'est pas à rejeter dans la méthode du pneumothorax électif des Américains.

La persistance partielle de la fonction respiratoire dans le poumon comprimé indique la cure hygiénodiététique en air pur comme un complément indispensable de la collapsothérapie. Eventuellement, le poumon comprimé pourrait relever de méthodes thérapeutiques basées sur l'introduction dans les voies aériennes de substances médicamenteuses liquides ou volatiles. L. Rivet.

### IL POLICLINICO [Sezione chirurgica]
### (Rome)

**G. Ciaprini.** ***Une cause d'erreur peu fréquente dans le diagnostic de la lithiase biliaire*** (*Il Policlinico* [*Sezione chirurgica*], tome XXXI, n° 11, Novembre 1924). — C. relate l'histoire d'une jeune femme de 26 ans, sujette à des crises douloureuses dans la région vésiculaire, avec irradiations dans l'épaule droite, s'accompagnant de vomissements, mais pas d'ictère ni de fièvre. Les crises sont devenues de plus en plus fréquentes et de plus en plus douloureuses. La région de la vésicule est sensible à la palpation. Le foie et la rate sont de volume normal. Le rein droit est légèrement ptosé. La malade a été appendicectomisée antérieurement. L'examen des urines, la cystoscopie, ne donnent pas de renseignements particulièrement intéressants. La radiographie montre l'existence de 3 ombres nettes, la plus grosse du volume d'un pois. L'examen sous diverses incidences amène à conclure que les 3 masses observées siègent le long du cholédoque et sont vraisemblablement des calculs. A l'opération, faite par le professeur Alessandri, on trouve une vésicule normale, un cholédoque très légèrement dilaté. On croit sentir un calcul du cholédoque, mais un examen plus attentif montre que la masse dure est en dehors et en arrière du conduit, dans l'épiploon gastro-hépatique. On incise cette masse et, après avoir traversé 1/2 cm. environ du tissu rougeâtre d'aspect glandulaire, on tombe sur un nodule calcifié; il en existe un second au niveau du carrefour hépato-cystique et enfin un troisième, très petit, au voisinage du hile. Les deux gros nodules sont enlevés et l'examen histologique montre qu'il s'agit de ganglions tuberculeux caséifiés au centre. La localisation radiologique était exacte et l'erreur était inévitable, vu les rapports intimes des ganglions et du canal biliaire.

Les faits de ce genre ne sont pas fréquents et C. n'a pu en relever que 5 autres dans la littérature; dans 4 cas sur 5, d'ailleurs, il existait de l'ictère chronique par compression. Il faut néanmoins toujours penser aux erreurs de diagnostic possibles.

Dans le cas rapporté ici, C. a recherché en vain la porte d'entrée du bacille tuberculeux venu coloniser dans ces ganglions éloignés. M. Deniker.

### ANNALI DI CLINICA MEDICA E DI MEDICINA SPERIMENTALE
### (Palerme)

**G. Maniscalco.** ***Sur les rapports fonctionnels des glandes surrenales et du pancréas*** (*Annali di Clinica medica e di Medicina sperimentale*, fasc. 4, 15 Décembre 1924). — Après avoir passé en revue les travaux qui ont trait à cette question, M. expose le résumé de ses propres recherches chez le lapin. Il détermine la dose minimum d'adrénaline qui entraîne la glycosurie et étudie l'action de l'insuline préparée par la méthode de Piazza. Injectant adrénaline et insuline dans le péritoine, il étudie ensuite la glycémie et la glycosurie; enfin il précise les effets de

l'injection des deux substances chez le lapin ayant subi la veille une ablation partielle du pancréas.

Ses résultats se résument ainsi :

1°) L'adrénaline injectée au lapin normal détermine la glycémie et la glycosurie aux doses minima de 0 gr. 0005 à 0 gr. 0006; ces doses sont supérieures à celles qui élèvent la pression artérielle de 25 mm. de mercure, chez le lapin décapsulé.

2°) La présence du pancréas, comme le prouvent les résultats de la pancréatectomie, ne modifie pas l'action de l'adrénaline (glycémie et glycosurie).

3°) Pour annuler cette dernière action, il faut 4 à 4 cmc 5 d'insuline; 2 à 3 cmc d'insuline produisent une hypoglycémie chez l'animal normal.

4°) Le même phénomène se vérifie chez l'animal dépancréatisé avec les mêmes doses d'adrénaline et d'insuline.

5°) Les effets observés dans l'organisme par ces deux produits sont les mêmes, qu'on conserve ou non le pancréas. L. Cotoni.

## SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

### (Bâle)

**Pr H. Sahli.** ***Variole et varicelle : diagnostic différentiel et nouvel unitarisme*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LV, n° 1, 1er Janvier 1925). — La récente épidémie, qui a sévi en Suisse de 1921 à 1924, et qui a donné lieu à 561 cas de variole dans la seule ville de Berne, amène S à reviser la question si débattue des relations entre la variole, la varicelle, la vaccine. Cette épidémie, en effet, a été remarquable par sa bénignité et par la fréquence des formes frustes, dont le diagnostic était impossible avec la varicelle; sur ce point elle se rapprochait des épidémies récemment décrites à l'étranger, et en particulier dans l'Amérique tropicale, sous le nom de variole blanche, variole laiteuse, alastrim, amas, etc. D'autre part l'épidémie a coïncidé avec un grand nombre de varicelles parfaitement caractérisées, comme le fait avait déjà été remarqué dans d'autres circonstances. Enfin, la vaccination, pratiquée trop souvent sans précautions suffisantes, par scarifications trop longues ou trop nombreuses, a souvent donné lieu à des éruptions pustuleuses généralisées qui reproduisaient absolument la variole.

Dans bien des cas, les épreuves de laboratoire elles-mêmes ne permettaient pas de faire le diagnostic entre la variole et la varicelle, et S. montre par des exemples toutes les difficultés d'interprétation que soulèvent ces épreuves : la réaction macroscopique de Paul et la réaction microscopique de Guarneri (après inoculation à la cornée du lapin) ne sont ni constantes ni spécifiques en faveur de la variole; les « sphérules varioliques », vues par Pfeiffer, par Weigert, et dont S. a repris l'étude, existent dans la variole, dans la varicelle, dans la vaccine, quelquefois même, en petit nombre, dans le zona. Même l'épreuve de la vaccination n'est pas un signe fidèle : s'il est vrai que, en général, la vaccination est négative à l'acmé de l'éruption variolique, et négative dans la varicelle, il y a néanmoins de nombreuses exceptions : réactions positives chez des varicelleux, réactions négatives chez des varioleux. Enfin les caractères hématologiques sont les mêmes dans la variole et dans la varicelle (Pantasis).

En présence de ces faits, S. estime qu'il faut rejeter l'opinion actuellement classique qui fait de la variole et de la varicelle deux maladies absolument différentes. Sans doute l' « ancien unitarisme » d'Unna ne peut être soutenu, puisqu'il n'y a pas d'immunité, ou du moins pas d'immunité solide, durable, chez les varioleux à l'égard de la varicelle ni chez les varicelleux à l'égard de la vaccine, mais on peut penser que variole, vaccine et varicelle sont autant de virus fixes issus d'une souche commune, qui ont acquis des propriétés biologiques spécifiques (l'immunité vaccinale et l'immunité variolique elles-mêmes ne coïncident pas toujours), mais qui peuvent les perdre dans certaines circonstances, au cours même d'une épidémie, et entre lesquels il existe des faits de passage. D'après ce « nouvel unitarisme », les différences entre la variole, la varicelle, la vaccine ne sont plus seulement d'ordre quantitatif, mais d'ordre qualitatif, et la spécificité de ces affections se trouve expliquée dans les cas habituels, de même que les faits mixtes de diagnostic impossible, et la coïncidence en la succession des épidémies. S. rapporte également quelques cas, relevés dans la littérature ou observés par lui, de variole contractée au contact de varicelleux.

Cette notion comporte des conséquences pratiques : en cas d'épidémie de varicelle, il faut surveiller très attentivement tous les malades, faire une enquête minutieuse pour dépister les cas d'allure variolique, ordonner la revaccination de l'ensemble de la population, et enfin pratiquer, autant que possible, l'isolement des varicelles même les plus typiques. Peut-être pourra-t-on même un jour réaliser l'immunité préventive contre la varicelle, comme permettent de l'espérer les inoculations heureuses réussies par Medin.

S. pense que les mêmes notions de mutations des races microbiennes permettent d'expliquer le « génie » des épidémies de diphtérie, de grippe, le passage du bacille typhique aux paratyphiques (réalisé *in vitro*, par cultures successives, par Bäthlein), enfin les relations de la rougeole avec la rubéole, de la scarlatine avec la quatrième maladie. J. Mouzon.

**W. Schwab** (de Berne). ***Les lésions cérébrales de l'insolation*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LV, n° 2, 8 Janvier 1925). — Pendant l'été de 1915, au cours de l'ascension du Finsteraarhorn, un homme de 25 ans est pris de douleurs de tête et de faiblesse générale. Le soir, on l'aide à redescendre dans un refuge; sa température est de 42°; le lendemain, on l'amène sans connaissance à l'hospice du Grimsel, où un médecin le trouve dans le coma, très cyanosé, avec du stertor et une tachycardie intense. Une saignée de 300 cmc et une injection d'huile camphrée produisent une légère amélioration, et le blessé est transporté à l'hôpital de Meiringen. Là, malgré une nouvelle saignée et une injection intraveineuse de 1 litre d'eau physiologique, le malade meurt le surlendemain de l'accident. Les renseignements fournis par le guide de montagne permettent d'établir que la chaleur était torride au moment de l'ascension, et le soleil très ardent. L'excursionniste était un alpiniste passionné, qui partait toujours en course la tête découverte et les cheveux coupés court.

A l'autopsie, il existait une zone étendue d'adhérences méningées de chaque côté de la suture sagittale. Mais surtout on constatait que toute la substance blanche du cerveau était criblée de taches pétéchiales, qui épargnaient presque complètement la substance grise, mais que l'on retrouvait, moins nombreuses, dans la substance blanche du cervelet. A l'examen histologique, certaines taches, les plus volumineuses, se présentaient comme des hémorragies par effraction Mais la plupart étaient des hémorragies annulaires du type purpurique; au centre, on voyait un capillaire oblitéré par un thrombus hyalin; alentours, une zone de tissu cérébral ramolli, nécrosé, avec prolifération des noyaux névrogliques; enfin l'anneau périphérique de globules rouges. Sur certains points, on retrouvait des thromboses vasculaires analogues, qui contenaient de petits foyers de ramollissement, mais sans hémorragie. En outre, on trouvait de la congestion diffuse et des figures de dégénération des corps de Nissl sans neuronophagie.

Le purpura cérébral a déjà été signalé dans l'insolation par Hiller et par Dittrich, qui l'attribuent à une stase veineuse intense. Mais dans aucune observation le processus n'atteignait la même intensité que dans le cas de S. Le mécanisme, que S. discute longuement, reste bien obscur. La signification des thromboses hyalines, observées en grand nombre par S., est en particulier complètement indéterminée. On peut se demander si les adhérences méningées étendues, qu'on était surpris de rencontrer chez un jeune homme de 25 ans, n'étaient pas la conséquence des insolations répétées auxquelles le patient s'était déjà exposé maintes fois au cours de ses randonnées en montagne. J. Mouzon.

**Abelin (J.) et Sato (R.)** (Berne). ***Action de la thyroïde et produits de désassimilation organique*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LV, n° 3, 15 Janvier 1925). — On sait que l'ingestion d'extraits thyroïdiens détermine une hyperazoturie, qui semble témoigner d'un excès de désassimilation organique. Peut-on trouver dans les modifications sanguines d'autres témoins de cette désassimilation exagérée? Pour s'en rendre compte, A. et S. ont étudié, chez deux lapins et chez un mouton, l'influence de l'extrait thyroïdien, administré en ingestion, sur la viscosité sanguine, sur la vitesse de sédimentation des globules, sur le taux des albumines du sérum, sur le chiffre des leucocytes et sur la formule leucocytaire. Ils concluent que la viscosité sanguine, le taux des albumines du sérum et la vitesse de sédimentation des globules rouges subissent une diminution sous l'influence de l'extrait thyroïdien. Mais la courbe descendante est souvent suivie d'oscillations : réascension, puis chute nouvelle. Des oscillations du même ordre se produisent après l'arrêt du traitement thyroïdien. Les modifications de la leucocytose et de la formule leucocytaire (légère leucopénie au début du traitement chez les lapins, lymphocytose après l'arrêt du traitement chez le mouton) ne répondent pas à un type bien défini.

A. et S. estiment que leurs constatations se rapprochent de celles qui ont été faites à la suite de l'introduction des protéines dans l'organisme par la voie parentérale, et ils y voient un argument nouveau pour établir que le traitement thyroïdien détermine la mise en circulation de protéines de désassimilation en excès.

**Quervain** (prof. F. de) (Berne). ***La prophylaxie du goitre*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LV, n° 4, 22 Janvier 1925). — La prophylaxie du goitre endémique a fait l'objet, dans ces dernières années, en Suisse, de travaux nombreux, qui ont abouti, à la Commission nationale du goitre, à la proposition d'un essai de grande envergure : l'emploi obligatoire, par la population, d'un sel de cuisine additionné d'iodure de potassium à la dose de 4 milligr. par kilogramme de sel et de 16 à 20 milligr. par an, soit 44 à 55 millionnièmes de gramme par jour. Q. reprend, dans un exposé très clair et très précis, toutes les raisons qui militent en faveur de cet essai.

Il est logique; car, sans rien préjuger de l'étiologie réelle du goitre endémique, ni du mécanisme de l'action de l'iode dans l'organisme des goitreux, ni du métabolisme physiologique de l'iode dans l'organisme des goitreux, ni du métabolisme physiologique de l'iode dans l'organisme normal, c'est un fait parfaitement établi que les régions de goitre sont des régions où l'alimentation est pauvre en iode, et que la privation d'iode peut déterminer le goitre chez l'animal (expériences américaines).

Il doit être suffisant, car les doses d'iode ingérées dans ces conditions sont du même ordre de grandeur que celles qui entrent dans l'alimentation des populations exemptes du goitre (Jura suisse par exemple).

Enfin, il doit être peu dangereux. Les cas de basedow iodique ne s'observent guère qu'après des traitements iodés à doses bien plus fortes, insuffisamment surveillés au point de vue médical; ils seraient vraisemblablement appelés à disparaître si l'emploi du sel iodé supprimait, dans la population suisse, la prédisposition au goitre, et, par le fait même, à sa basedowification; et, même si quelques cas devaient se produire dans la période de transition, l'inconvénient serait minime en regard du bénéfice immense qui résulterait, pour le pays, de la disparition du crétinisme sous toutes ses formes. Quant aux dangers d'atrophie des glandes sexuelles ou des glandes mammaires, de même qu'aux risques de diminution dans la production du lait de vache ou du fromage, ils ne paraissent pas à considérer avec les doses recommandées.

Bien entendu, l'introduction du sel iodé dans la consommation journalière de la population devrait comporter, comme contre-partie, une réglementation très sévère de la vente des diverses spécialités iodées qui sont d'usage dans les traitements indépendants,

non surveillés, « sauvages ». Il est évident, également, que l'amélioration des conditions générales d'hygiène doit jouer un rôle dans la lutte contre le goitre.

La prophylaxie scolaire, qui a été récemment proposée ou utilisée en Suisse, n'est qu'une mesure de transition, destinée à disparaître lorsque les mesures prophylactiques seront étendues à l'ensemble de la population. J. Mouzon.

### DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Leipzig)

**W. v. Drigalski et E. W. Koch.** *Le rôle de l'appendice dans la multiplication des oxyures* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, n° 8, 20 Février 1925). — Les conditions qui favorisent la persistance de l'oxyurose sont encore très mal connues. Si l'auto-réinfection joue probablement un grand rôle, les observations faites sur des volontaires habitués à l'asepsie démontrent qu'elle n'est pas toujours en cause et K. a déjà établi que, toute auto-réinfection par la bouche ou l'anus étant exclue, les oxyures pouvaient se multiplier dans l'intestin lui-même, et de même lorsqu'ils étaient apportés dans l'intestin sans avoir subi de passage par l'estomac.

Divers auteurs ont pensé que l'appendice pouvait servir de lieu d'éclosion aux oxyures; de fait, il est souvent trouvé bourré d'oxyures à l'opération. Si cette opinion était exacte, on devrait constater chez les opérés la disparition des oxyures. Or, les recherches menées parallèlement chez 100 écoliers opérés depuis plus ou moins longtemps et chez 100 enfants non opérés ont donné un pourcentage semblable (57 pour 100) d'infestation par les oxyures. L'appendice n'est donc pas le lieu principal où se multiplient les parasites dans leur développement intra-intestinal.

L'enquête menée sur la constitution des sujets infectés n'a révélé de ce côté aucune condition générale favorisant la persistance de l'oxyurose qui paraît relever de causes individuelles et diverses. P.-L. Marie.

### MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Munich)

**R. Magnus** (d'Utrecht). *L'importance physiologique et thérapeutique de la choline pour le fonctionnement gastro-intestinal* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 7, 13 Février 1925). — On sait que, séparés des pneumogastriques et des splanchniques, l'estomac et l'intestin conservent leurs mouvements; il est établi que c'est du plexus d'Auerbach, situé entre les deux couches de la musculeuse, que dépend l'automatisme de ces mouvements. D'où le plexus reçoit-il l'excitation qui les maintient de façon ininterrompue? On a pensé d'abord aux terminaisons sensitives de la muqueuse et de la séreuse, mais l'ablation de ces tuniques ne fait pas cesser les mouvements, qui sont donc bien automatiques, c'est-à-dire se produisent, sans le concours d'excitations sensitives extrinsèques, du fait d'une excitation ayant son point de départ dans la paroi même. La nature de celle-ci a été récemment élucidée. Enriquez et Hallion avaient jadis montré que l'extrait d'intestin grêle, injecté dans les veines, exagère le péristaltisme et que la substance active est thermostabile et soluble dans l'alcool. Weiland constata ensuite que le liquide de Ringer, où baignait l'intestin en expérience, se chargeait d'une substance douée de ces caractères et capable d'exciter les mouvements d'une autre anse intestinale. Le Heux l'identifia avec la choline et établit que la paroi intestinale vivante renferme de la choline à l'état libre et diffusible, en quantité telle qu'elle excite le plexus d'Auerbach. La choline représente donc une des conditions de l'automatisme des mouvements de l'estomac et de l'intestin. Avec le centre respiratoire bulbaire dont l'activité est réglée par la concentration du sang en ions H, c'est le second exemple d'un appareil nerveux dont l'automatisme est conditionné chimiquement. L'action de la choline sur la musculature gastro-intestinale paraît spécifique; la choline inhibe le muscle cardiaque et fait défaut dans l'utérus. La source de la choline intestinale est encore inconnue; elle ne semble pas dériver des aliments, ni de l'intestin qui est incapable de la reformer quand il en a été privé par lavage, ni des surrénales. En injection intraveineuse, la choline exagère le péristaltisme gastro-intestinal et accélère le transit digestif sans déterminer de crampes, à l'inverse de l'ésérine et de la pilocarpine.

L'étude expérimentale de la choline a permis d'éclairer l'action de l'atropine sur la motricité du tube digestif. Il importe d'abord de se débarrasser de deux vieux préjugés, à savoir d'une part que l'atropine est le curare de l'intestin et qu'elle est capable d'exclure l'innervation de l'intestin en laissant intacte la musculature lisse, d'autre part qu'on peut supprimer l'action du vague sur les mouvements du tube digestif avec des doses encore insuffisantes pour provoquer une action toxique générale grave. La clinique et l'expérimentation ont montré depuis longtemps l'inconstance de l'action de l'atropine qui agit tantôt en inhibant, tantôt en excitant. L'explication en est fournie par la teneur variable de l'intestin en choline. Celle-ci appartient pharmacologiquement au groupe de la pilocarpine et de la muscarine, dont on sait que l'effet excitant est supprimé par de très petites doses d'atropine, incapables d'influencer par elles-mêmes les mouvements gastro-intestinaux. Si donc c'est la choline qui excite le plexus d'Auerbach, il faut s'attendre à ce que des doses infimes d'atropine agissent de façon antagoniste sur cette excitation et l'inhibent, ce qui se produit en effet. Inversement, si l'on dépouille par lavage une anse de sa choline, l'action fondamentale de l'atropine, qui est, aux doses moyennes, une excitation, se manifeste; l'addition de la choline rétablit l'état initial. Ainsi les différences de la teneur en choline expliquent les apparentes contradictions signalées dans l'action de l'atropine. Ces faits montrent combien est compliqué, en réalité, le mécanisme d'action des toxiques. De même l'excitation intestinale intense, provoquée par certains sels organiques, comme l'acétate de sodium, s'explique par l'intervention de la choline dont l'éther acétique a une action 10.000 fois plus forte que celle de la choline-base.

Ces constatations théoriques ont conduit à des applications pratiques. Expérimentalement, l'injection intraveineuse de choline s'est montrée efficace dans les paralysies gastro-intestinales succédant à l'anesthésie prolongée ou aux manipulations de l'intestin, aux péritonites provoquées par l'injection d'iode ou de microbes; le péristaltisme se rétablit en même temps que l'état général s'améliore. A remarquer que dans ces états pathologiques la teneur en choline reste normale; l'action curatrice dépend de l'apport de nouvelle choline indispensable pour exciter le plexus d'Auerbach, devenu moins sensible à son excitant normal.

La toxicité de la choline est de 35 milligr. par kilogramme chez le chat en injection intraveineuse; 25 milligr. sont inoffensifs. La toxicité diminue beaucoup si l'injection est faite lentement; on peut alors injecter jusqu'à 200 milligr. par kilogramme en 4 heures sans effet nuisible. L'emploi d'une choline pure et stable est indispensable, la choline altérée est douée d'une grande toxicité. P.-L. Marie.

**Ph. Klee et O. Grossmann.** *L'emploi de la choline en clinique* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 7, 13 Février 1925). — L'emploi de la choline chez l'homme nécessite une préparation chimiquement pure et conservée à l'abri de toute altération, conditions difficiles à réaliser. L'intervention doit se faire par voie veineuse pour atteindre un taux efficace. Les essais cliniques de K. et G., faits à la clinique de Romberg, ont montré que la dose suffisante de chlorhydrate de choline est chez l'adulte de 0 gr. 60 (0 milligr. 6 par minute et par kilogr.), dissoute dans 240 cmc d'eau physiologique qu'on injecte en 20 minutes. Dans ces conditions, aucun effet fâcheux n'a été noté au cours d'une centaine d'injections. Les premiers symptômes d'intolérance sont la rougeur du visage, la salivation, le ralentissement du pouls, qui mesurent bien la susceptibilité individuelle à la choline; ils indiquent qu'on doit ralentir la vitesse de l'injection.

L'emploi de la choline est à recommander particulièrement dans les paralysies gastro-intestinales péritonitiques où K. et G. ont vu se rétablir le péristaltisme intestinal et même survenir une guérison inespérée. Elle se montre utile dans certaines formes de constipation atonique, surtout pour commencer le traitement. Mais il ne faut pas la considérer comme un laxatif devant passer dans la pratique courante. Là où la sensibilité du plexus d'Auerbach à la choline et conséquemment le péristaltisme sont restés normaux, elle demeure sans action; elle n'est efficace que lorsque cette sensibilité est diminuée par suite soit d'actions toxiques, soit d'une inhibition d'origine sympathique. Il faut se garder de l'employer dans les formes spasmodiques de constipation.

Dans les dyspepsies nerveuses, de bons résultats ont été obtenus : diminution de l'anorexie, de la pesanteur gastrique, réapparition de HCl libre et, dans un cas au moins, l'influence de la suggestion a pu être complètement éliminée.

Chez les morphinomanes, pendant la cure de sevrage, K. et G. ont pu apaiser le besoin de toxique de façon remarquable par les injections de choline, faire cesser les troubles nerveux végétatifs et hâter la guérison. P.-L. Marie.

**G. Gottschalk.** *Contribution au traitement de l'anémie pernicieuse : injections intramusculaires de sang, traitement arsenical de Neisser* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 7, 13 Février 1925). — Les cas d'anémie pernicieuse se multiplient en Allemagne. Après avoir essayé divers traitements, G. a donné sa préférence aux injections intramusculaires de sang (15 à 30 cmc de sang tel quel dans les muscles de la fesse 1 ou 2 fois par semaine) et à l'arsenic donné à grosses doses selon la méthode du choc arsenical de Neisser; la dose initiale est de 10 milligr. sous forme de pilules d'acide arsénieux à 5 milligr.; on augmente de 30 milligr. par jour pour atteindre, au bout d'une semaine, la dose maximum de 150 milligr. qui est suivie d'une irruption rapide. Ce traitement est en général bien toléré. G. a pu donner ainsi jusqu'à 930 milligr. en 8 jours. Il n'y a pas lieu d'ordinaire de renouveler ce traitement.

Dans 6 cas rebelles à toute thérapeutique et traités par les injections de sang, G. a obtenu 5 fois des rémissions durant jusqu'à 2 mois; au bout de ce temps, l'action stimulante du sang s'est épuisée. 10 autres malades ont été soumis aux hautes doses d'arsenic; 7 présentèrent une amélioration marquée qui dura de 3 à 4 mois.

Ces méthodes furent employées combinées chez 3 malades qui reçurent d'abord les injections de sang, puis le choc arsenical; la formule sanguine se modifia profondément, les hématies passant dans un cas de 1.330 000 à 4.000.000, l'hémoglobine de 27 pour 100 à 92 pour 100, les leucocytes de 2.800 à 6.200; l'amélioration de l'état général persiste encore depuis 8, 11 et 12 mois et les malades sont redevenus capables de travailler; aucun d'eux n'a encore eu besoin de nouveau choc arsenical, la formule sanguine étant restée satisfaisante. A noter qu'aucun, au cours des 2 ou 3 années précédentes de maladie, n'avait présenté de rémission notable.

Malgré le petit nombre de ces faits et l'éventualité toujours possible d'une rémission, ces résultats sont intéressants à signaler. P.-L. Marie.

**W. Schönfeld et W. G. Muller.** *Observations cliniques et recherches expérimentales sur la faculté de résorption des muqueuses urétrale et vésicale de l'homme* (*Munchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 8, 20 Février 1925). — A l'occasion d'une intoxication mortelle, survenue chez un jeune homme après injection dans l'urètre antérieur de 10 cmc d'une solution à 5 pour 100 d'alypine, substance voisine de la cocaïne, qui a causé parfois des accidents graves, voire mortels, S. et M,

ont étudié chez l'homme la capacité de résorption que possèdent les muqueuses urétrale et vésicale.

Ils se sont d'abord adressés à des muqueuses non irritées au préalable et se sont servis de pilocarpine (10 cmc d'une solution à 5 pour 100) qu'ils ont injectée dans l'urètre antérieur, dans l'urètre postérieur ou dans la vessie, et qui a été laissée 15 minutes en contact avec la muqueuse. Ils ont constaté que chez l'homme la pilocarpine injectée dans l'urètre antérieur ou postérieur est résorbée et donne lieu au bout de peu de temps aux symptômes caractéristiques : salivation, sueurs, etc. L'intensité de cette résorption dépend de la concentration de la solution. De même, la tuberculine injectée dans l'urètre masculin (dilution à 1 ou à 20 pour 100) produit, chez les tuberculeux, les réactions locales et générales spécifiques correspondant à celles que détermine l'injection sous-cutanée. Les injections intravésicales de pilocarpine, faites, d'ailleurs, avec des doses moindres, n'ont donné lieu à aucun symptôme, ce qui ne signifie pas que la muqueuse vésicale ne résorbe pas; la résorption peut être si lente que l'élimination du toxique se fait sans qu'il se produise, dans l'organisme, d'accumulation suffisante pour déterminer des symptômes.

Si l'on irrite d'abord la muqueuse urétrale mécaniquement (passage d'une sonde ou d'un dilatateur), la résorption se trouve notablement augmentée pendant plus ou moins longtemps et des sujets qui ne réagissaient pas à la pilocarpine injectée présentèrent dans ces conditions des symptômes nets. Pratiquement, mieux vaut ne pas irriter l'urètre avant son anesthésie. P.-L. Marie.

**H. Guillery.** ***L'ophtalmie sympathique, affection d'origine tuberculeuse toxique*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, nº 8, 20 Février 1925). — Parmi les théories proposées pour expliquer l'apparition des lésions dans l'œil sympathisant, celle de l'infection a rallié la majorité des auteurs. Cette infection serait due à un agent spécifique encore inconnu ayant la propriété de se fixer et de se développer dans le tractus uvéal, sa migration s'effectuant d'un œil à l'autre, soit le long des nerfs, soit plus vraisemblablement par voie sanguine, les lésions des nerfs optiques faisant défaut. Malheureusement, les preuves bactériologiques sont absentes et les récentes tentatives faites avec le virus de l'herpès n'ont pas éclairé le problème.

G., qui avait déjà constaté la sensibilité spécifique de l'uvée à l'égard de certains poisons ainsi que les ressemblances entre les lésions de l'œil sympathisant et celles de la tuberculose inflammatoire, en est venu à soupçonner dans la genèse de l'ophtalmie sympathique la possibilité d'une action à distance émanant d'un foyer tuberculeux. L'expérimentation est venue étayer cette hypothèse. Qu'il introduise dans l'œil un petit sac de roseau imperméable aux bactéries renfermant des bacilles tuberculeux ou qu'après simple blessure du corps ciliaire faite au moyen d'une lancette, il place dans l'orbite, derrière l'œil, un sac contenant de la tuberculine, il se produit régulièrement dans l'œil opposé des lésions semblables par leur aspect et leur siège à celles qui caractérisent l'ophtalmie sympathique : uvéite chronique avec infiltration serrée de lymphocytes et amas de cellules épithélioïdes dans les couches externes de la choroïde. Le traumatisme ne joue qu'un rôle préparatoire en donnant naissance aux produits de désintégration tissulaire qui engendrent une uvéite toxique. Celle-ci est en soi capable de rétrocéder, mais elle prend un caractère malin lorsque le poison tuberculeux entre en jeu; alors se développe l'uvéite sympathisante avec toutes ses phases. Cette uvéite peut se développer par voie sanguine. L'action du traumatisme initial peut être remplacée par divers processus intraoculaires. Les bactéries pyogènes, avec leur forte action chimiotactique sur les phagocytes, semblent incapables de déclencher le processus qui conduit à l'ophtalmie sympathique.

P.-L. Marie.

**G. Thorell** (de Stockholm). ***Recherches sur la motricité de la muscularis mucosæ de l'estomac*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXII, nº 9, 27 Février 1925). — Des expériences faites par T. chez la grenouille sur la *muscularis mucosæ* isolée de la tunique musculaire gastrique, il ressort que cet appareil musculaire joue un rôle important dans les mouvements de l'estomac en produisant le plissement de la muqueuse. Séparée de la circulation la *muscularis mucosæ* peut être maintenue en vie pendant de longues heures chez la grenouille, moins longtemps chez les animaux à sang chaud. Elle donne les réactions caractéristiques lorsqu'on l'excite avec l'ésérine, l'adrénaline, la nicotine; les solutions très faibles de chlorure de baryum l'excitent, tandis que les solutions diluées de papavérine la paralysent.

P.-L. Marie.

**H. E. Hering.** ***Analyse de l'hypertension artérielle humaine au moyen du réflexe vasculaire déterminé par la compression de la carotide*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXII, nº 9, 27 Février 1925). — H. a établi (v. *La Presse Médicale*, 1924, nº 58, Analyses, p. *136*) que la compression du sinus carotidien provoquait un réflexe cardiaque inhibiteur et un réflexe vasculaire dépresseur se manifestant par une baisse notable de la pression artérielle. Il est possible chez les animaux de dissocier l'action de ces deux réflexes; c'est encore plus facile chez l'homme où le réflexe inhibiteur cardiaque est assez effacé.

Koch (v. *La Presse Médicale, ibid.*) a montré que la compression carotidienne était capable par voie nerveuse de faire baisser la pression artérielle aussi bien chez les sujets normaux que chez les hypertendus. C'est donc que l'hypertension est en partie d'origine neurogène. Même lorsqu'il existe une sclérose rénale prononcée, on peut encore abaisser la pression de cette manière dans près de la moitié des cas; l'hypertension, là encore, est partiellement au moins de nature neurogène.

Se basant sur ses recherches expérimentales, H. admet que, lorsque la baisse obtenue chez les hypertendus est très forte, la totalité de l'excès de pression est vraisemblablement alors d'origine neurogène.

L'hypertension artérielle, pour autant qu'elle peut être diminuée par le réflexe vasculaire carotidien, repose sur un rétrécissement actif des artères, et non sur un rétrécissement actif des capillaires, les modifications du calibre de ces vaisseaux étant lentes à se produire, ni sur une diminution passive de calibre des artères ou des capillaires.

P.-L. Marie.

## *MEDIZINISCHE KLINIK*

(*Berlin*)

**Pr J. Sorgo** (de Vienne). ***L'action des corps protéiniques et leurs relations avec le traitement général de la tuberculose*** (*Medizinische Klinik*, tome XXI, nos 2, 3 et 4, 11, 18 et 25 Janvier 1925). — La tuberculine n'est pas le seul produit protéique à l'égard duquel les tuberculeux manifestent une sensibilisation exagérée, un état d'allergie. Une foule de produits protéiques ou même lipoïdiques se comportent, à cet égard, comme la tuberculine : intradermo-réaction, réaction en foyer, réaction générale fébrile, réaction mortelle (Dœrr) peuvent être déterminées, chez le tuberculeux, non seulement par la tuberculine, mais par la toxine diphtérique ou dysentérique inactivée par la chaleur, par des corps microbiens (pyocyaniques ou pneumocoques), par des spécialités pharmaceutiques à base de caséine ou de lipoïdes. Les réactions humorales, l'action diurétique sont les mêmes. Enfin, si le sérum des sujets hautement tuberculisés acquiert un pouvoir neutralisant à l'égard de la tuberculine (anticorps de Pickert-Löwenstein), la même action neutralisante peut apparaître dans le sérum de malades traités par de très hautes doses de toxine diphtérique ou dans des sérums normaux de cheval ou de cobaye. Ces faits ne permettent peut-être pas de nier, au point de vue théorique, l'action spécifique de la tuberculine, mais ils obligent à avouer qu'on ne possède aucune preuve péremptoire de cette action. En tout cas, au point de vue pratique, il importe de retenir que les réactions obtenues chez les tuberculeux par la tuberculine peuvent être provoquées par toute une série d'autres procédés, qu'il importe de savoir choisir, graduer, varier, pour éviter l'accoutumance, limiter pour ne pas aboutir à la « cachexie protéinique ».

Cette protéinothérapie peut utiliser des protéines exogènes ou des protéines endogènes.

Dans le groupe des protéines exogènes, il faut placer, à côté de la tuberculine, le lait ou les préparations de caséine, qui doivent lui être préférées, les sérums ou le sang, en particulier l'auto- ou hémothérapie, les vaccins, qui agissent plutôt à titre de corps protéiques qu'à titre de vaccins spécifiques, car le vaccin antityphique donne les mêmes résultats que les autovaccins, la peptone de Witte, le phlogetan, les albumines végétales de Rons, certaines spécialités allemandes ou américaines à base d'acide nucléinique. On peut en rapprocher certains lipoïdes, ainsi que l'huile de chaulmoogra et ses dérivés. Quel que soit le produit utilisé, les principes du traitement sont toujours les mêmes : application exclusivement réservée aux formes fibreuses, non évolutives, non fébriles, emploi de doses très faibles, longs intervalles entre les injections; une nouvelle piqûre ne doit être faite qu'une fois complètement calmées la réaction focale et la réaction générale. C'est dire qu'il faut attendre au moins 8 jours, quelquefois même 2 ou 3 semaines. La crainte d'atteindre la période de sensibilisation anti-anaphylactique qui peut, à cet égard, créer une gêne dans certains cas.

Mais là ne se borne pas, pour S., le rôle des protéines dans la thérapeutique de la tuberculose. En réalité, il est toute une série d'agents de traitement dont l'action devrait s'expliquer par la mise en liberté, dans la circulation du malade, de protéines d'origine autogène. Tel serait le cas pour les injections de solutions salées hypertoniques, et en particulier de solutions calciques, pour les injections de métaux colloïdaux (« équivalents protéiques » de Schmidt), pour la photothérapie, pour la radiothérapie, pour la climatothérapie (en particulier l'altitude). L'exercice physique, la menstruation, les émotions, les saisons, la suralimentation seraient également, par les substances protéiques dont ils déterminent la production, en mesure de modifier dans un sens favorable ou défavorable, suivant les cas, l'évolution de la tuberculose. De fait, tous ces facteurs divers peuvent intervenir d'une manière favorable chez les tuberculeux fibreux, peu fébriles, et ils doivent être écartés dans les formes fébriles évolutives. D'autre part, il importe de tenir compte, dans la conduite du traitement, de la superposition de deux ou de plusieurs agents de protéinothérapie exogène ou endogène. C'est ainsi que, par exemple, il ne faudra pas pratiquer de photothérapie chez un malade qui est en même temps traité par la tuberculine; il ne faut pas entreprendre de tuberculinothérapie, ni d'injections de protéines en traitement ambulatoire chez des sujets qui ne sont pas au repos au lit; il importe, avant tout traitement de cet ordre, d'amener d'abord la chute de la fièvre par un certain temps de repos au lit et de calme complet; enfin la photothérapie doit être surveillée d'aussi près que la tuberculinothérapie : il faut commencer par de petites doses, varier les zones d'exposition, ne renouveler l'application qu'après sédation complète de la réaction focale et générale, et éviter l'érythème dans les formes qui ne sont pas entièrement apyrétiques.

En somme, la thérapeutique de la tuberculose doit être surtout recherchée dans la graduation prudente des actions de stimulation énergétique (Weichardt) et de réaction focale par protéinothérapie, plutôt que dans des essais d'immunisation que S. juge illusoires. J. Mouzon.

**E. Hirsch** (de Prague). ***Manifestations vasculo-capillaires unilatérales au cours de l'épilepsie*** (*Medizinische Klinik*, t. XXI, nº 2, 11 Janvier 1925). — H. a observé, chez une épileptique de 24 ans, une curieuse asymétrie de l'aspect capillaroscopique des deux mains. Alors que l'aspect était normal du côté droit, on remarquait, du côté gauche, principalement sur le médius et sur l'annulaire, des anses capillaires d'une largeur exagérée, tortueuses, parfois en 8 de chiffre ou en raquette, sans

anomalie du courant sanguin. Or, la malade présentait, en outre, une inégalité pupillaire manifeste, la pupille gauche étant plus étroite que la droite. L'aura était marquée par une sensation de battement dans l'œil gauche, puis dans l'œil droit; en même temps, la malade avait une impression de cuisson de la langue, et, de fait, la langue devenait blanche; quelquefois, en outre, la malade ressentait une douleur en broche de l'épigastre jusqu'à la région lombaire, on un fourmillement dans la main gauche et dans le bras gauche. Pendant la crise elle-même, on ne notait aucune manifestation unilatérale.

Les altérations capillaroscopiques semblent bien être en rapport avec l'épilepsie, puisque, 1 an 1/2 après, les crises étant devenues beaucoup plus rares (74 crises en 18 mois, au lieu de 10 crises par mois, aucune crise depuis 4 mois), les capillaires avaient le même aspect du côté gauche que du côté droit, et l'inégalité pupillaire avait disparu.

H. n'a observé aucun fait semblable chez les autres épileptiques qu'il a examinés, même chez ceux qui ont des auras hémiplégiques. Il est porté à incriminer une irritation unilatérale du sympathique, qui rendrait compte en même temps de l'inégalité pupillaire et des paresthésies du bras gauche. Ce serait un nouveau document à apporter dans l'histoire des relations qui unissent l'épilepsie et les troubles du système nerveux végétatif. J. Mouzon.

**W. Raab** (de Prague). ***La pathogénie de la dystrophie adiposo-génitale*** (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 3, 18 Janvier 1925). — R. soutient les idées de son maître le professeur Biedl sur la pathogénie du syndrome de Frœlich. L'association de l'obésité et de l'hypofonctionnement, — voire de l'atrophie, — des organes génitaux peut être due soit à la lésion des centres du plancher du 3e ventricule (type cérébral), soit à la lésion de la pars intermedia et du lobe postérieur (type hypophysaire), soit à la simple interruption de la tige hypophysaire.

Comme type de syndrome adiposo-génital d'origine purement hypophysaire, il rapporte une observation d'adénome du lobe postérieur avec état eunuchoïde, mais sans obésité. Les deux tiers du lobe postérieur étaient détruits. Le lobe antérieur, l'infundibulum, le plancher du 3e ventricule étaient intacts. On notait en outre une ostéoporose très accentuée.

Un exemple de syndrome d'origine purement cérébrale est fourni par un homme de 32 ans, qui présentait des signes de tumeur cérébrale et de l'obésité avec diminution de la tolérance aux hydrates de carbone, mais sans troubles génitaux. A l'autopsie, l'hypophyse paraissait en hyperplasie dans toutes ses parties; par contre, il existait de l'hydrocéphalie, et des lésions du plancher du 3e ventricule par cholestéatome. Quant à l'existence d'un centre mésocéphalique des fonctions génitales, R. ne possède pas de fait qui la démontre; il se réfère aux expérimentations de Baily et Brewer, mais il ne fait aucune mention des travaux de Camus et Roussy.

Enfin le syndrome adiposo-génital pourrait être réalisé par une lésion localisée de la tige pituitaire, comme dans un cas de Verron, d'origine traumatique.

Dans l'acromégalie, l'obésité et les troubles génitaux ne se produisent que si la tumeur du lobe antérieur comprime les centres mésocéphaliques ou le lobe postérieur. Le lobe antérieur n'intervient pas directement dans leur production. Parfois ils rétrocèdent, soit après intervention, soit après radiothérapie, soit après régression spontanée de la tumeur du lobe antérieur.

R. rapporte, en terminant, 4 observations cliniques et radiologiques de syndromes hypophysaires, dans lesquels il s'efforce de diagnostiquer, par l'évolution et par la radiographie, la nature et la cause de la lésion : tumeur hypophysaire, hypoplasie congénitale de l'hypophyse, lésion du plancher du 3e ventricule par hydrocéphalie interne consécutive à une tumeur de siège éloigné, lésion du plancher du 3e ventricule par hydrocéphalie interne consécutive à une maladie infectieuse (coqueluche).

J. Mouzon.

**E. J. Kraus** (de Prague). ***La pathogénie de la dystrophie adiposo-génitale*** (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 3, 18 Janvier 1925). — K. poursuit, à propos de l'article précédent, une polémique commencée avec Biedl et Raab. Il se montre beaucoup plus réservé sur l'interprétation physio-pathologique des syndromes adiposo-génitaux. La distinction du lobe antérieur et de la pars intermedia n'est guère rendue vraisemblable par l'histologie de l'hypophyse normale. Il est des cas de lésion du lobe postérieur de l'hypophyse ou de destruction quasi totale de l'hypophyse sans obésité (mais Raab récuse les cas de Kraus, parce qu'il s'agit de tumeurs malignes ou de cas accompagnés de diabète). Les cas de syndrome adiposo-génital par lésion strictement limitée au lobe postérieur ou à la tige pituitaire sont passibles de discussion. Enfin, si l'obésité est peu fréquente dans l'acromégalie, K. émet l'hypothèse que la cause pourrait en être recherchée dans la structure éosinophile de la tumeur : les éosinophiles joueraient un rôle important dans le métabolisme des hydrates de carbone, entraînant du diabète ou du moins une tolérance diminuée aux hydrates de carbone, qui font obstacle au développement de l'obésité.

K. discute également, dans cette note, l'ostéoporose qui s'associait au syndrome adiposo-génital dans le cas rapporté ci-dessus par Raab, et que K. a eu l'occasion d'étudier au point de vue anatomique; il faudrait sans doute la rattacher à une lésion des glandes parathyroïdes, qui étaient fortement infiltrées de graisse : ce serait donc une conséquence indirecte de l'adipose. J. Mouzon.

**Pr F. Klemperer** et **A. Salomon**. ***Sérodiagnostic et diagnostic d'activité de la tuberculose*** (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 4, 25 Janvier 1925). — L'idée de rechercher dans une réaction biologique un témoin de l'activité de la tuberculose dans l'organisme est loin d'être une idée neuve. On a d'abord espéré trouver une indication dans les épreuves à la tuberculine; mais les tuberculino-réactions sont plutôt fonction de la défense de l'organisme que de l'agression de l'infection, et ne peuvent mesurer l'activité du processus. On s'est adressé ensuite aux réactions urinaires; mais la réaction de Wildbolz, la diazo-réaction d'Ehrlich n'ont guère de valeur; la réaction de Moritz Weiss au permanganate fournit des indications plus précieuses, mais elle ne paraît pas suffisamment sensible. Parmi les caractères hématologiques, la formule leucocytaire (lymphocytose des formes bénignes, polynucléose des formes sévères) est d'interprétation trop délicate et reste normale à la phase de début des poussées évolutives. L'accélération de la sédimentation globulaire est un document plus important, et il est bon de ne pas conclure à l'inactivité chez un tuberculeux avant d'avoir constaté à plusieurs reprises des chiffres normaux de sédimentation; mais l'accélération de la sédimentation globulaire est un phénomène qui manque de spécificité, et qui ne permet pas de se prononcer chez les tuberculeux latents. Plus récemment, on a voulu trouver un témoin de l'activité du processus tuberculeux, soit dans des réactions de floculation (réaction de Sachs-Klopstock à la lécithine), soit dans les méthodes de déviation du complément (méthode française de Besredka, qui utilise des cultures de bacilles sur milieu alcalin à l'œuf; méthode allemande de Wassermann, dont l'antigène est constitué par des bacilles traités à la tétraline et additionnés de lécithine).

K. et S. se sont proposé de vérifier la valeur des réactions de Sachs-Klopstock, de Besredka et de Wassermann. Leurs résultats se retrouvent dans le tableau suivant :

| | RÉACTIONS | | |
|---|---|---|---|
| | WASSERMANN (233 cas) | BESREDKA (234 cas) | SACHS-KLOPSTOCK (372 cas) |
| | p. 100 | p. 100 | p. 100 |
| Tuberculose en activité cliniquement certaine. . . . . . | 73,2 | 89,5 | 82,9 |
| Aucun signe clinique de tuberculose en activité . . . . . . | 27 | 46,7 | 35,1 |
| Tuberculose douteuse . . . . . . . | 57 | 75 | 35 |

Dans ces conditions il est évident que la valeur de ces réactions appelle bien des réserves. La notion même d'« activité » ou d'« inactivité » de la tuberculose n'est d'ailleurs pas très clairement définie. Wassermann admet qu'un malade peut être considéré comme « tuberculeux en activité » lorsque sa lésion tuberculeuse est le siège de résorptions et l'objet d'une réaction de son organisme. Mais il est presque certain que toute lésion tuberculeuse, quelle qu'elle soit, du moment qu'elle contient des bacilles, entraîne une résorption plus ou moins intense, plus ou moins continue de produits bacillaires. La cuti-réaction en est le témoin. D'un tuberculeux en « activité » à un tuberculeux « en inactivité », c'est seulement une question de plus ou de moins. Encore rien ne prouve-t-il qu'il y ait parallélisme entre l'abondance des anticorps et l'intensité du processus tuberculeux. Deux sujets dont le sang contient la même proportion d'anticorps tuberculeux peuvent se comporter de manière différente. Il n'y a pas lieu d'escompter, comme l'a fait Wassermann, que les réactions de déviation du complément puissent jamais servir de guide pour le traitement de la tuberculose comme elles le font pour la syphilis.

J. Mouzon.

**O. Klein** (de Prague). — ***A propos des relations entre l'insuffisance rénale, l'hypertension artérielle et les modifications capillaroscopiques dans la glomérulo-néphrite*** (*Medizinische Klinik*, t. XXI, n° 4, 25 Janvier 1925). — Les trois observations de K. concernent des femmes de 30 à 50 ans, qui sont mortes avec des signes d'insuffisance rénale à marche chronique relativement rapide (l'observation la mieux suivie s'étend sur trois années), et chez lesquelles l'autopsie montra des lésions de glomérulo-néphrite avec atrophie granuleuse (sclérose rénale secondaire). Dans les 3 cas, les signes d'insuffisance rénale étaient manifestes (épreuves de concentration et de dilutions urinaires; urée et azote résiduel du sang), et la mort est survenue au milieu des signes habituels de la grande azotémie. Or l'hypertension artérielle faisait entièrement défaut : la tension systolique ne dépassait pas 13 cm. Hg.

Dans la première observation seulement on constata, une fois sur 30 déterminations, une tension systolique de 15 cm. D'autre part, à l'examen capillaroscopique, on remarquait un rétrécissement de la branche artérielle de l'anse, avec fragmentation, ralentissement, quelquefois même arrêt complet de la circulation sanguine, et une dilatation de la branche veineuse et de la pièce intermédiaire.

Ces observations paraissent instructives à divers titres. Tout d'abord on sait que Kylin a tenté de rattacher l'hypertension artério-scléreuse à un spasme des artérioles précapillaires, alors que l'hypertension des néphritiques serait due à un spasme de l'ensemble des capillaires de l'organisme. Les faits rapportés montrent que cette conception n'est pas exacte. D'ailleurs il existe des cas de néphrite avec hypertension dans lesquels toute altération capillaroscopique fait défaut. Aussi l'auteur pense-t-il que toutes les hypertensions seraient d'origine artériolaire.

L'absence d'hypertension, dans les cas de K. et S., n'a pas empêché l'évolution relativement rapide vers l'urémie. Il semble même que ce soit un facteur de gravité. Mais les premiers stades sont souvent bien supportés. La malade, qui a été suivie pendant trois ans, a gardé presque continuellement un taux d'azote dosable à l'hypobromite de plus de 1 gr. pour 1000 dans le sang, et cependant elle a pu, à plusieurs reprises, exercer pendant plusieurs mois de suite sa profession de maîtresse de piano.

Il faut noter également l'existence de la polyurie, malgré le défaut d'hypertension, et l'absence, dans 2 cas, de toute rétinite albuminurique.

J. Mouzon.

## EDINBURGH MEDICAL JOURNAL

**K. Paterson Brown**. ***Résultats éloignés dans 49 cas de perforations d'ulcères gastriques et duodénaux*** (*Edinburgh medical Journal*, tome XXXII, n° 4, Avril 1925). — La question de l'opportunité de la gastro-entérostomie complémentaire après fer-

meture de la perforation est encore très débattue. Ses adversaires invoquent son inutilité pour la guérison de l'ulcère, l'augmentation de la mortalité, le danger d'extension de l'infection péritonéale, la rareté des nouvelles perforations, des hémorragies et des sténoses après simple fermeture, la possibilité d'ulcères jéjunaux après gastro-entérostomie, tandis que ses partisans dénient toute valeur à leurs arguments et soulignent que dans la majorité des cas la gastro-entérostomie fait disparaître les symptômes relevant de l'ulcère.

Sur 49 ulcères perforés, P. en a traité 39, dont 35 duodénaux, par simple fermeture; 10 autres, dont 6 ulcères duodénaux, ont subi une gastro-entérostomie complémentaire. Parmi les premiers, il se produisit 8 décès, soit une mortalité de 20 pour 100, analogue à celle donnée en général par les statistiques; aucun des gastro-entérostomisés ne succomba. Les résultats immédiats semblent donc plaider en faveur de la gastro-entérostomie, mais il faut tenir compte de ce que cette opération ne fut pratiquée que chez des malades n'ayant leur perforation que depuis 12 heures ou moins, tandis que la fermeture simple fut parfois exécutée chez des sujets déjà dans le collapsus. En tout cas cette statistique établit l'innocuité de la gastro-entérostomie.

Plus instructifs sont les résultats tardifs. P. a pu revoir la plupart de ses malades de 18 mois à 4 ans après l'intervention. Chez les opérés par simple fermeture on trouve que 80 pour 100 ont beaucoup bénéficié du traitement; 61 pour 100 peuvent être considérés comme guéris complètement et 19 p. 100 comme améliorés de façon satisfaisante; les autres malades ont continué à souffrir. La fermeture simple des ulcères duodénaux ne semble guère être suivie de sténose. Parmi les 9 patients gastro-entérostomisés suivis on relève 7 guérisons complètes et 2 améliorations; ici dans aucun cas les troubles n'ont persisté.

La gastro-entérostomie complémentaire est donc indiquée lorsqu'on intervient dans les 12 premières heures de la perforation; elle n'augmente pas la mortalité et elle permet une guérison plus sûre, plus complète et plus rapide que la simple fermeture de la perforation. P.-L. Marie.

## THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

**L. G. Rowntree** (de Rochester). ***Recherches sur la maladie d'Addison*** (*Journal of the American Medical Association*, t. LXXXIV, n° 5, 31 Janvier 1925). — De l'étude de nombreux malades soignés pour maladie d'Addison à la Mayo Clinic, R. dégage les faits suivants:

*Au point de vue étiologique*, au début du rôle classique de la tuberculose, R. insiste sur le rôle de l'influenza qui, dans les cas qu'il a observés, paraît s'être montrée souvent à l'origine d'une maladie d'Addison.

*Au point de vue des symptômes*, R. insiste sur les détails suivants:

Il existe fréquemment un véritable état de shock, attribuable à la diminution de l'eau du sang. Dans plusieurs cas, on observe une respiration de type spécial, ressemblant au Cheyne-Stokes ou plus exactement au rythme décrit par Biot dans les méningites tuberculeuses.

*En ce qui concerne les recherches de laboratoire*, R. a observé dans quelques cas une azotémie légère (0 gr. 90 à 1 gr. par litre), une augmentation de l'uricémie.

L'état des fonctions digestives s'est caractérisé dans quelques cas par une anachlorhydrie manifeste.

Des examens électro-cardiographiques n'ont rien révélé de très particulier.

R. insiste sur le traitement qu'il a appliqué à ces malades. Il consiste essentiellement en l'administration simultanée d'adrénaline par voie sous-cutanée et intra-rectale et de glande totale par la bouche jusqu'à la limite de tolérance. Celle-ci varie d'ailleurs suivant les sujets dans de larges proportions. Les signes d'intolérance sont, pour l'administration sous cutanée, sensation de faiblesse, tremblement, palpitation, douleur précordiale; pour la voie intrarectale, du ténesme; pour la voie gastrique, douleurs gastriques et intestinales, nausées, vomissements.

Les résultats immédiats de ce traitement paraissent, d'après R., très encourageants, mais les résultats tardifs laissent encore beaucoup à désirer.

Pierre-Noel Deschamps.

**R. Ottenberg et L. Gottschalk** (de New-York). ***L'hérédité du prolapsus rectal complet*** (*Journal of the American Medical Association*, t. LXXXIV, n° 5, 31 Janvier 1925). — La tendance actuelle est de faire du prolapsus rectal une infirmité congénitale. Pour O. et G., le facteur héréditaire y joue un rôle très important.

Ils rapportent à ce propos l'histoire d'une famille où l'on retrouve le même prolapsus rectal durant 3 générations, à la suite de mariages consanguins répétés. De nouvelles recherches s'imposent à ce sujet. Pierre-Noel Deschamps.

**Latimez Callander** (de San Francisco). ***Recherches microphotographiques sur la morphologie des capillaires sous-cutanés à l'état normal et pathologique*** (*Journal of the American Medical Association*, tome LXXXIV, n° 5, 31 Janvier 1925). — L. C. a appliqué la méthode microphotographique à l'étude des capillaires superficiels. Il esquisse à ce propos l'histoire de la capillaroscopie étudiée surtout par Lombard dans le laboratoire de Frey, à Würtzbourg (1911), et par Müller (1912).

L'observation microscopique des capillaires de la peau nécessite plusieurs conditions. Il faut d'abord rendre la peau transparente : pour cela, on l'enduit d'une huile appropriée. Il faut, ensuite, une source de lumière puissante éclairant obliquement la région : C. emploie une lanterne à projection. Enfin, le microscope est un microscope Zeiss binoculaire, surmonté d'une chambre noire et d'une chambre d'agrandissement dont l'auteur donne la description technique; un schéma très clair du dispositif employé accompagne celle-ci.

Un tel dispositif permet de préciser l'anatomie normale des capillaires sous-cutanés. R. décrit un plexus artériel et veineux sous-cutané et un 2e plexus sous-papillaire; l'union des veines et artères se fait au niveau de capillaires qui pénètrent à l'intérieur, formant des anses nettement séparées, reproduites sur des photographies, ou un fin réseau. Ce réseau capillaire peut être étudié d'une façon particulièrement favorable au niveau de la peau de la base de l'ongle. Pierre-Noel Deschamps.

**D. Silverman et L. Menville** (de New-Orléans). ***Examen direct de la vésicule biliaire par la méthode de Graham*** (*Journal of the American Medical Association*, tome LXXXIV, n° 6, 7 Février 1925). — La méthode de Graham, exposée antérieurement dans le même journal (tome LXXXII, p. 1777, 31 Mai 1924), consiste à rendre visible radiologiquement la vésicule biliaire par une injection intraveineuse de phénolphtaléine tétrabromée sodique. S. et M., appliquant cette méthode, se sont efforcés de déterminer si la vésicule biliaire subit des altérations du fait du drainage non chirurgical par le sulfate de magnésium (méthode de Meltzer-Lyon). Ces recherches furent faites sur des animaux et sur des malades au cours d'interventions chirurgicales. Voici leurs conclusions : le drainage duodéno-biliaire par la méthode de Meltzer-Lyon détermine une réduction globale et un amincissement de la vésicule biliaire étudiée par la méthode de Graham. Si l'on se borne à injecter la solution de Meltzer-Lyon par le tube duodénal, mais sans faire de drainage, on ne constate pas les mêmes modifications de l'ombre vésiculaire.

Pierre-Noel Deschamps.

**C. A. Aldrich** (de Chicago). ***Etude de l'évolution clinique de l'anasarque*** (*Journal of the American Medical Association*, tome LXXXIV, n° 7, 14 Février 1925). — A. a suivi 3 malades atteints de néphrite avec œdème et qui, à trois reprises chacun, ont fait une crise d'œdème généralisé avec ascite.

Dans les 3 cas, et lors de chacune des attaques d'anasarque, l'œdème sous-cutané a commencé à décroître tandis que le poids du corps et les hydropisies séreuses continuaient à augmenter et que l'oligurie persistait; la diurèse, loin de coïncider avec la diminution de l'œdème, n'est apparue que quelques jours plus tard, tandis que l'ascite diminuait à son tour et finissait par disparaître. A. insiste formellement sur la coïncidence, dans les cas observés par lui, de la diminution des œdèmes et de l'augmentation des hydropisies séreuses; on retrouve, dans ces observations, la notation d'un phénomène de balancement entre les hydropisies et les œdèmes périphériques, décrit antérieurement en France par MM. A. Lemierre et Levesque (V. A. Lemierre et J. Lévesque, *La Presse Médicale*, 1922, n° 95, et 1923, n° 35). L'absence de toute bibliographie dans le mémoire que nous analysons ici excuse l'auteur américain d'avoir passé sous silence les travaux des auteurs français dont la priorité est évidente. Alors que MM. Lemierre et Lévesque expliquent simplement ce phénomène par déplacement de la sérosité d'œdème du tissu cellulaire sous-cutané vers les cavités séreuses, sans en tirer de conclusions pathogéniques, A., fidèle à la conception tissulaire des œdèmes de M. Fisher, veut y voir une preuve de l'origine extra-rénale de l'œdème et du rôle de l'imbibition colloïde des tissus. Il a noté le fait suivant : tant que l'œdème augmentait, dans les faits observés ici, la ponction des régions tissulaires au moyen d'une aiguille ne ramenait aucun liquide; au contraire, dès que l'œdème diminuait et que les hydropisies augmentaient, la ponction ramenait du liquide, comme si le liquide d'œdème était devenu plus fluide. Il admet donc le mécanisme suivant : Pour une cause infectieuse ou toxique, les cellules de l'organisme voient leur affinité pour l'eau augmentée. L'œdème se produit et, comme le liquide est contenu à l'intérieur des cellules, il ne peut être ponctionné; puis, à mesure que les cellules deviennent moins hydrophiles, une partie de la sérosité seulement est retenue dans les cellules, le reste est libre dans les espaces intercellulaires. Ce liquide ne pouvant être évacué par les reins qui sont œdémateux comme le reste de l'organisme, ce qui entrave la diurèse, s'amasse temporairement dans les cavités séreuses, d'où il sera éliminé par les reins à mesure que l'œdème de celui-ci diminuera. A. considère donc l'œdème dans les néphrites comme un phénomène relativement salutaire, car il aurait pour effet de diluer les toxines. La cure de réduction des liquides aurait une action contraire et pourrait, si elle était poussée trop loin, augmenter l'intoxication.

Pierre-Noel Deschamps.

## THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES (Philadelphie-New York)

**B. B. Crohn.** ***Complications oculaires de la colite ulcéreuse*** (*The American Journal of the medical Sciences*, tome CLXIX, n° 2, Février 1925). — C. attire l'attention sur une complication peu habituelle de la colite ulcéreuse, déjà notée par Crouzon au cours des dysenteries accompagnées d'arthropathies, et qui consiste en une conjonctivite aiguë qui frappe les 2 yeux à la fois. Dans les 2 cas que rapporte C., survenus chez des malades atteints de colite ulcéreuse non dysentérique, il existait, outre une conjonctivite intense avec photophobie, un processus ulcéreux superficiel et localisé de la cornée. Rapprochant ces lésions de la kératomalacie et de la xérophtalmie qu'on observe chez les animaux soumis à des régimes carencés en vitamine A et chez l'homme lors des famines, C. pensa que le régime habituellement prescrit chez les malades atteints de colite pouvait, par les restrictions qu'il comporte, entraîner à la longue un déficit en vitamines aboutissant à ces manifestations oculaires des colites que les auteurs qui les ont signalées n'ont pas considérées comme d'origine bactérienne, mais comme toxiques ou métastatiques. De fait, une alimentation complète et comprenant des substances riches en vitamines guérit rapidement ces 2 malades sans l'intervention d'aucun traitement local. P.-L. Marie.







MALTOSAGE DES BOUILLIES




POUR LES NOURRISSONS

Monsieur le Docteur,

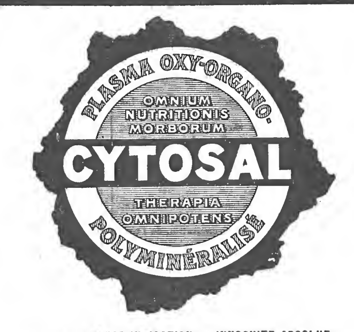
Les nombreux médecins ayant expérimenté le CYTOSAL insistent sur les résultats remarquables obtenus dans les grands états infectieux : (*maladies infectieuses aiguës, fièvres éruptives, grippe, pneumonie, broncho-pneumonie, f. typhoïde, f. puerpérale, septicémies*),

Veuillez, dès le début dans ces cas, essayer le CYTOSAL aux doses indiquées. Vous obtiendrez des résultats souvent inespérés.

Le CYTOSAL agit en modifiant favorablement le milieu humoral.

Il vous suffira de quelques jours pour vous en convaincre.

(Ce sont les cas graves qui jugent une médication.)




AUCUNE CONTRE-INDICATION — INNOCUITE ABSOLUE

1 cuill. à café, dans un grand demi-verre d'eau sucrée, avant chacun des 2 repas.
Cas graves, une 3e le matin et au besoin une 4e l'après-midi.
Enfants au-dessous de 10 ans, moitié de ces doses.

LITTER. ET ÉCHANT. LABORAT. LOUIS SCHAERER. 154, Bd HAUSSMANN-PARIS

Rég. du Com. : Seine, 2.081.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 288)



# Du choix d'un appareil dans les fractures de l'humérus

Parmi les nombreux appareils préconisés, voici quelques types.

*Appareils métalliques.*

*a*) Le Delbet (fig. 1) qui réalise l'extension continue en prenant point d'appui dans l'aisselle et sur l'avant bras. Un appareil, genre Delbet, mais dont le béquillon axillaire et la plaque antibrachiale sont plus larges, — et qui de plus peut servir indifféremment pour le bras droit ou gauche, — est le Leclercq (fig. 1 à gauche).

*b*) Le béquillon d'Alquier (fig. 2), dérivé du Delbet, peut être construit par un forgeron avec deux tiges de feuillard.

*Appareils plâtrés.*

*a*) Le classique Hennequin (fig. 3). L'extension et la contre-extension qu'il permet de réaliser sont plus théoriques que pratiques. En fait il agit comme une attelle plâtrée de protection.

*b*) Le grand corset plâtré thoraco-brachial (fig. 4) est indiqué en cas de fracture diaphysaire haute, quand le fragment supérieur, attiré par le deltoïde, fait une grosse saillie en dehors.

*Appareils improvisés.*

On réalise immédiatement un appareil à extension continue, en suspendant un poids de un à deux kilogr. à une serviette en cravate entrecroisée autour du bras et de l'avant-bras, le poignet étant, bien entendu, soutenu par une écharpe (fig. 5).

Il est préférable d'employer des bandelettes adhésives (diachylon, coloplaste, etc.), collées à même la peau et formant sous le coude une anse à laquelle on fixe le poids. Si on ajoute autour du bras un pansement ouaté et des attelles de bois, maintenues par des bandes de toile, on obtient un excellent appareil pratique (fig. 6).

*Conclusions.*

En dehors d'une interposition musculaire (qui entraîne une pseudarthrose) et d'une paralysie radiale, complications rares et qui commandent l'intervention sanglante avec ou sans ostéosynthèse, les fractures humérales ne sont pas très graves et se réparent bien.

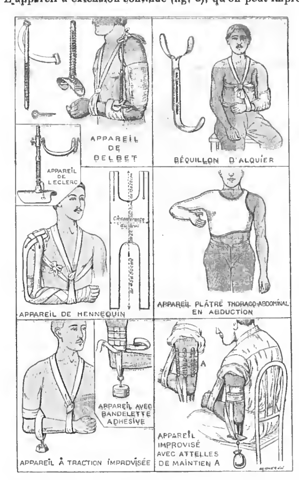
Il faut appliquer des appareils simples qui permettent la déambulation.

*a*) Si on a sous la main un appareil métallique (Delbet, Leclercq, Alquier), se souvenir que la portion axillaire est difficilement tolérée chez les personnes grasses.

*b*) Le Hennequin, difficile à bien appliquer, ne donne pas de résultats supérieurs à une simple gouttière plâtrée.

*c*) Le corset plâtré peut trouver son indication s'il s'agit de réaliser une abduction importante, tout en permettant la marche.

*d*) L'appareil à extension continue (fig. 6), qu'on peut improviser




partout, donne, malgré son apparente simplicité, d'excellents résultats, même dans les fractures hautes et en cas de lésions de la tête humérale.

Desfosses et Colleu.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 289)



# Traitement par voie duodénale

L'action sur la sécrétion biliaire des médicaments dits cholagogues est discutable.

Une thérapeutique biliaire doit viser à modifier la sécrétion biliaire soit *qualitativement*, soit *quantitativement*.

*Qualitativement.*

Un des rôles de la bile consiste à neutraliser le contenu gastrique acide dans sa traversée duodénale.

Dans un travail récent[1] nous avons montré qu'on peut mesurer indirectement l'alcalinité de la bile pure. Cette alcalinité chez les normaux est, d'après nos recherches, de 3 à 4 pour 1.000 en valeur chlorhydrique.

Si, avec un contenu gastrique d'acidité normale, cette alcalinité est insuffisante, il peut se produire un spasme pylorique qui crée la dyspepsie duodénale, cousine germaine de la dyspepsie gastrique.

Il est donc logique de renforcer directement cette alcalinité duodénale *par voie non stomacale*, puisque tout alcalin est détruit par l'acidité gastrique.

Pour tourner cette difficulté, on peut prescrire :

Bicarbonate de soude. . . . . . . . . 0 gr. 30

Pour 1 pilule enrobée de gluten.

A prendre 2 à 6 pilules, avec un verre à bordeaux d'eau de Vichy, en fin de digestion stomacale, de préférence au moment des sensations douloureuses.

*Quantitativement.*

Melzer, au Rockefeller Institut, par des expériences sur des chiens, constate qu'une solution de sulfate de magnésie à 30 pour 100, injectée directement sur la muqueuse duodénale, provoque un relâchement du sphincter d'Oddi, déterminant une sorte d'éjaculation biliaire intraduodénale.

*Par contre, cette même solution magnésienne reste sans effet prise par voie buccale.*

Cette étude fut reprise en thérapeutique humaine par Vincent Lyon, qui utilise la sonde d'Einhorn en injectant directement dans le duodénum de 50 à 100 cmc d'une solution de sulfate de magnésie à environ 30 pour 100.

Se basant sur environ un millier d'observations, l'auteur américain conclut que le sulfate de magnésie ainsi injecté détermine une sorte de drainage médical des voies biliaires qu'on peut utilement employer dans les cholécystites subaiguës ou chroniques, lithiasiques ou non, dans les rétentions biliaires par ictère catarrhal, ptose, péricholécystite, périduodénite. . .

L'inconvénient de la méthode de Vincent Lyon, c'est qu'elle exige du malade des séances de traitement de quelques heures.

Nous expérimentons depuis un an le procédé suivant que nous savons également être utilisé par M. Chiray[1] :

Prendre 10 minutes avant tout repas, avec un verre à bordeaux d'eau de Vichy, de 2 à 6 des pilules suivantes :

Sulfate de magnésie . . . . . . . . . 0 gr. 30

Pour 1 pilule enrobée de gluten.

Ce procédé, moins scientifique et moins actif que le procédé américain, a l'avantage, dans la pratique médicale, d'être plus réalisable.

Léon-Meunier.

1. Léon Meunier. — *La Presse Médicale*, 1923, n° 83.

1. Chiray, Le Clerc et Milochevitch. — *La Presse Médicale*, n° 80, 1924.

# REVUE DES JOURNAUX

## LE PROGRÈS MÉDICAL
(*Paris*)

**A. Sezary et A. Barbé.** ***Traitement de la syphilis nerveuse par l'arsenic pentavalent*** (*Le Progrès médical*, n° 13, 28 Mars 1925). — S. et B. constatent l'inefficacité du traitement de la paralysie générale et du tabes par les arsénobenzènes, le mercure ou le bismuth, malgré les doses considérables essayées, malgré les efforts pour favoriser leur action sur le système nerveux en provoquant un choc.

Ils ont essayé l'arsenic pentavalent en se basant sur le neurotropisme des acides arsiniques et sur le fait expérimental que l'arsenic pentavalent ne devient actif qu'après avoir subi une réduction (alors que le trivalent (arsénobenzènes) n'est tréponémicide qu'après oxydation). Or le tissu nerveux a un pouvoir réducteur et non oxydant.

La tryparsamide n'a pas donné de résultats très favorables, S. et B. ont essayé l'arsacétine. Ils injectent de préférence du stovarsol à la dose de 1 gr. 50 chaque fois (la solution contenant 0 gr. 50 par 4 cmc). Ils font ainsi 14 à 16 injections et introduisent 20 gr. du médicament en 5 semaines. Ils n'ont pas observé de crises nitritoïdes, ni de réactions viscérales, mais 2 fois (sur 23 malades), une atrophie optique.

Sur 23 paralytiques généraux ainsi traités : 3 sont morts, 5 n'ont eu qu'une amélioration de leur état physique, 11 ont vu leur état intellectuel et mental se modifier dans un sens favorable, 14 ont été très améliorés et ont pu reprendre leurs occupations. La lymphocytose a souvent diminué dans le liquide céphalo-rachidien, mais l'hyperalbuminose et la réaction de Bordet-Wassermann n'ont subi aucune modification. ROBERT CLÉMENT.

**J. Lafont.** ***Les bases scientifiques du traitement de la tuberculose pulmonaire par les cyanures doubles*** (*Le Progrès médical*, n° 13, 28 Mars 1925). — Il existe déjà une littérature importante sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par les cyanures doubles. Les plus préconisés en Italie et au Japon sont le cyanure double de cuivre et de potassium.

L., après avoir essayé les différents cyanures doubles, préfère celui d'argent et de potassium. Il a entrepris des recherches expérimentales sur le lapin avec ces divers sels tous très toxiques et il lui semble que leur action dépend uniquement de leur teneur en acide cyanhydrique. Ce puissant toxique agirait en diminuant considérablement la capacité respiratoire du sang.

L'anoxémie serait la base de cette méthode chimique qui se rapprocherait ainsi des autres méthodes de traitement de la tuberculose pulmonaire qui utilisent aussi l'appauvrissement relatif du sang en oxygène, la cure d'altitude, la gymnastique méthodique, la dyspnée thérapeutique, le pneumothorax artificiel.

Les réactions thérapeutiques sont immédiates et passagères : dyspnée, vertiges, hébétude ou, tardives et durable : dépression, asthénie. Il est extrêmement difficile de trouver la dose convenable qui varie avec chaque sujet et chez le même sujet au cours de la cure. La question est encore très complexe, et les recherches expérimentales demandent à être poursuivies. ROBERT CLÉMENT.

## ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE
(*Paris*)

**Pautrier.** ***Contribution à l'étude des lichénifications anormales; la lichénification hypertrophique ou géante*** (*Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, tome VI, n° 2, Février 1925). — Dans ce travail d'ensemble, illustré de nombreuses photographies, P. rapporte 4 observations de la lésion qu'il a décrite en 1909 avec M. Brocq, sous le nom de *lichénification géante*.

Il s'agit de pseudo-tumeurs siégeant surtout dans la région génitale et la région inguinale, reposant sur un placard lichénifié, de coloration rosée, souvent végétant, cérébriforme. Cette lésion très prurigineuse a pu être prise pour du mycosis fongoïde, un syphilome en nappe, un épithélioma papillaire nu.

Histologiquement, il s'agit d'une hyperacanthose gigantesque, avec dilatation et néoformation de vaisseaux dans le derme et infiltration de cellules conjonctives et d'éosinophiles. R. BURNIER.

**Bruusgaard et Thjötta** (d'Oslo). ***Infection générale gonococcique; méningite et purpura gonococciques*** (*Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, tome VI, n° 2, Février 1925). — Un homme de 21 ans, atteint de blennorragie, entre à l'hôpital pour une violente céphalalgie, une fièvre de 40°, un purpura généralisé, une tuméfaction douloureuse de la cheville droite; 2 jours après son entrée, apparaissent des symptômes méningitiques; une ponction lombaire donne issue à un liquide louche contenant des gonocoques.

Des injections intrarachidiennes et intramusculaires de sérum antiméningococcique amenèrent la guérison de la méningite. Mais une épididymite droite apparut, ainsi que de nouvelles pétéchies.

L'état général s'améliora lentement et le malade quitta l'hôpital, guéri au bout de 4 mois.

Le gonocoque fut trouvé dans le pus urétral, le liquide céphalo-rachidien, au niveau des taches purpuriques dans les artérioles, le protoplasma des leucocytes et dans les cellules endothéliales. L'exanthème pétéchial doit donc être attribué à une migration directe des gonocoques par les voies vasculaires vers la peau. R. BURNIER.

## ANNALI ITALIANI DI CHIRURGIA
(*Naples*)

**G. Pascale.** ***Appendicite; pathogénie; formes cliniques; traitement*** (*Annali Italiani di Chirurgia*, t. IV, Janvier-Février 1925, fasc. 1-2). — P. donne, dans cet important article, son opinion sur l'étiologie, la pathogénie, les symptômes, le traitement de l'appendicite, opinion qui est fondée à la fois sur les connaissances classiques et son expérience de chirurgien.

L'appendicite relève d'une infection microbienne, soit qu'entrent en jeu les microbes saprophytes habituels de l'intestin, soit qu'interviennent des microbes apportés à l'appendice par la circulation générale. P. insiste particulièrement sur le rôle prédisposant de certaines maladies infectieuses telles que la scarlatine, la fièvre typhoïde, la grippe; on retrouve ici l'opinion soutenue en France par Faisans. Il discute ensuite les théories mécanique (Talamon) et de la cavité close (Dieulafoy). L'appendice, diverticule plus ou moins long, de structure lymphoïde, est grandement prédisposé à des troubles circulatoires pour des causes anatomiques (différents types d'appendice) ou congénitales (membrane de Jackson). C'est un organe de protection, sur lequel retentissent toutes les maladies infectieuses; la virulence des microbes intestinaux, le chimisme intestinal, les altérations antérieures de l'appendice dues à des infections anciennes doivent être prises en considération dans la pathogénie de l'appendicite.

P. accorde une grande importance au traitement *médical*, mais seulement dans les deux premiers jours. S'il s'agit d'une première crise, il préconise l'application de glace sur l'abdomen et ne craint pas l'administration d'huile de ricin en même temps que d'un lavement. Mais passé cette première période, le chirurgien doit intervenir. L'opération tardive « à froid » est la règle; l'opération immédiate « à chaud » trouve son indication dans les formes gangreneuses et les formes récidivantes. En règle générale, le rôle du médecin est d'établir un diagnostic précis; le chirurgien décidera, d'après l'état du malade, quand il doit opérer.

L'article est accompagné de nombreuses figures, en particulier de coupes histologiques. L. COTONI.

**R. Palma.** ***Influence de la sympathicectomie sur le processus de réparation des fractures*** (*Annali Italiani di Chirurgia*, t. IV, fasc. 1-2, Janvier-Février 1925). — Parmi les facteurs de consolidation des fractures, l'activité de la circulation sanguine a eu son importance mise en lumière depuis longtemps. P. a porté sur le terrain expérimental un ordre de faits qu'ont observés récemment plusieurs auteurs, c'est l'influence favorisante exercée par la sympathicectomie sur la consolidation des fractures (Kappis, Heymann, Scalone, Calandra). Chez des lapins de 1 an à 18 mois, il ôte le ganglion cervical inférieur et fait une fracture des deux radius. Des examens histologiques en série montrent que la réparation osseuse est beaucoup plus rapide du côté opéré; dès le 5e jour, la moelle osseuse et le périoste sont le siège d'une prolifération conjonctive; au 15e jour, on reconnaît l'existence de tissu osseux. L'examen radiographique ne montre de différences que plus tard. L'opération agirait en augmentant l'activité de la circulation. Le travail est accompagné de la reproduction de radiographies et de coupes histologiques. L. COTONI.

## KLINISCHE WOCHENSCHRIFT
(*Berlin*)

**M. Gänssien** (Tubingen). ***L'inhalation d'insuline*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 2, 8 Janvier 1925). — G. a eu l'idée d'administrer à des diabétiques l'insuline en inhalation, au moyen d'un inhalateur spécial permettant l'émission d'une quantité considérable de vapeurs contenant de l'insuline.

Le patient étant à jeun, et après mesure de la glycémie, on administrait par inhalation 30 à 50 unités d'insuline, et l'on mesurait de nouveau, après l'inhalation, la glycémie et la glycosurie. G. vit régulièrement la glycémie s'abaisser dans les heures qui suivaient l'inhalation.

G. préconise cette méthode comme moyen d'appliquer à la maison, par le malade lui-même, la cure insulinique d'entretien; il serait possible ainsi de laisser le malade perpétuellement sous l'action du médicament et l'on n'aurait pas à craindre d'accidents d'hypoglycémie par introduction brusque d'insuline dans l'organisme. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**M. Bürger** (Kiel). ***La clinique des hétérotopies hépatiques*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 3, 15 Janvier 1925). — L'étude clinique et radiologique des hétérotopies permet, d'après B., de distinguer les catégories suivantes :

1° *Hétérotopie totale.* — Elle s'observe lorsqu'il y a interposition d'un organe étranger entre le foie et le diaphragme; le fait se produit lorsque par suite du relâchement de l'appareil de fixation du foie, il se produit un espace réel entre cet organe et le diaphragme. Il s'agit là de faits tout à fait exceptionnels.

2° *Hétérotopie partielle.* — Consiste dans un abaissement du lobe droit du foie, qui se produit, entre autres causes, lorsqu'on pratique un pneumo-péritoine.

3° *L'expression d'hépatoptose* doit être réservée aux cas où le foie s'abaisse en même temps que la coupole diaphragmatique à laquelle il reste uni par un appareil de fixation normal. B. distingue à ce point de vue :

a) *L'hépatoptose totale* qui n'est qu'un des éléments du tableau de l'interoptose généralisée; c'est ce que les anciens auteurs désignaient sous le nom de *foie mobile*.

b) *L'hépatoptose symptomatique*, causée par un abaissement concomitant du diaphragme et du foie sous l'influence d'une pleurésie droite, d'un emphysème, d'un pneumothorax.

4° Le dernier groupe est formé des *déformations*

*hépatiques*, qui doivent être, en réalité, nettement distinguées des hétérotopies hépatiques et des ptoses de cet organe.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**I. Boas** (Berlin). ***La réaction du gaïac peut-elle être considérée aujourd'hui comme satisfaisante pour la recherche des hémorragies occultes?*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 3, 15 Janvier 1925). — B. étudie la valeur comparative de la réaction du gaïac ou de Weber et de la réaction de la benzidine pour la recherche du sang dans les selles. La réaction à la benzidine est habituellement considérée comme trop sensible; on supprime ce défaut, comme l'a montré Gregersen, en employant des solutions étendues : on la trouve alors constamment négative chez les sujets normaux.

En ce qui concerne la réaction du gaïac, elle présente le défaut inverse, qui est de ne pas être assez sensible. Un point important sur lequel insiste B., c'est que les résultats de la réaction dépendent de la concentration des solutions : en présence de quantités minimes de sang, une solution concentrée donne un résultat négatif, une solution étendue, un résultat positif; au contraire, avec une quantité de sang considérable, on a un résultat positif avec les solutions concentrées et *vice versa* : d'où la nécessité, dans la pratique, puisque la quantité de sang des matières n'est pas connue, d'essayer des solutions de gaïac de concentration différente.

Alors que la réaction à la benzidine s'opère sur les matières à l'état frais, avec la réaction de Weber on opère sur un extrait d'hémoglobine issu de ces dernières. B. a modifié la réaction de Weber classique en employant, pour extraire des selles la matière colorante du sang, un mélange de chloral et d'alcool en place de l'éther acétique. Il résulte de ses recherches ainsi que de celles de Jovin que la réaction de Weber classique est fréquemment négative dans des cas où la réaction du gaïac suivant la formule de Boas et la réaction à la benzidine en solution étendue de Gregersen donnent des résultats positifs. Le procédé classique de Weber est donc nettement moins sensible, d'après B., que son propre procédé; il ne donne de résultats positifs qu'avec une quantité de sang notable.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**K. Neuburger** (de Munich). ***Pathogénie de l'éclampsie au cours de la coqueluche*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 3, 15 Janvier 1925). — N. apporte dans cet article une contribution pathogénique au travail antérieur de Husler et Spatz (H. et S. — « L'éclampsie dans la coqueluche ». *Zeitschr. f. Kinderheilkunde*, n° 38, 1924.)

Les lésions des cellules nerveuses décrites dans cette forme d'éclampsie par les auteurs précités sont, d'après N., non des lésions toxiques, mais des lésions en rapport avec des embolies gazeuses.

N. a eu en effet l'occasion d'étudier le cerveau d'une malade morte à la suite d'embolie gazeuse partie d'une veine utérine, dans le coma accompagné de convulsions; il a trouvé des lésions tout à fait identiques à celles que l'on décrit dans les attaques convulsives, observées au cours de la coqueluche; il s'agit de foyers de nécrose cellulaire dans la corticalité, ayant l'aspect non d'un simple ramollissement, mais de la nécrose de coagulation, forme très rare de dégénérescence au niveau de l'écorce cérébrale.

N. apporte à l'appui de sa thèse deux nouvelles observations d'éclampsie au cours d'une coqueluche chez deux enfants de 8 et de 15 mois, et où il a retrouvé des lésions semblables en divers points de l'encéphale. On sait déjà que chez les enfants, l'augmentation de la pression intrapulmonaire peut déterminer l'irruption de gaz dans les capillaires du poumon; on a observé chez le nourrisson des cas de morts par embolie gazeuse dans les vaisseaux du myocarde. On peut penser que, lors des efforts de toux de la coqueluche, des bulles d'air ayant pénétré dans les capillaires pulmonaires parviennent jusqu'au système nerveux central et provoquent les lésions ischémiques et destructives ci-dessus décrites dans la corticalité.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

## ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN (Leipzig)

**M. Klingmüller.** ***Le problème du péristaltisme des capillaires*** (*Zentralblatt für innere Medizin*, tome XLVI, n° 9, 18 Février 1925). — K., élève de Volhard, donne ici une revue clinique de tous les travaux déjà parus sur ce sujet controversé, revue qui sert d'introduction à ses recherches personnelles qui paraîtront dans *Zeitschrift für die gesammte experimentelle Medizin*.

De cette mise au point, se dégagent les notions suivantes :

La paroi des capillaires de l'homme est douée de contractilité; celle-ci paraît bien due à la présence de cellules spéciales, cellules de Rouget, homologues des cellules musculaires lisses des artères, ainsi qu'il ressort des travaux récents de Zimmermann et de Vimtrup. L'intensité de la contraction n'a pas encore pu être mesurée exactement.

Ainsi les capillaires sont capables d'opposer une résistance au courant sanguin ou, au contraire, de faciliter sa progression. Il est vraisemblable que, lors de leur contraction, ils chassent leur contenu dans le territoire veineux où règne une pression inférieure et ensuite, en se relâchant, facilitent leur réplétion par de nouveau sang; mais ce processus n'a pas été observé jusqu'ici chez l'homme de façon irréfutable, car la paroi des capillaires reste invisible.

L'existence de péristaltisme et d'antipéristaltisme, soutenue par Magnus, Kylin, Manfredi, n'est aucunement prouvée. Plus vraisemblable paraît la conception qui fait jouer un rôle dans la propulsion du courant sanguin à l'activité rythmique propre des petites artères récemment confirmée par Krawkow. Les veines elles-mêmes, grâce à l'activité variable, ou même rythmique (Roncato), de leur musculature, paraissent devoir être considérées avec raison comme faisant partie du système ramifié à l'extrême qui facilite la progression du sang.

P.-L. MARIE.

## WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

**Prof. G. Holzknecht.** ***Y a-t-il une action excitante indirecte des rayons X?*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, n° 3, 17 Janvier 1925). On a beaucoup discuté, il y a quelques années, l'action excitante des rayons X. Beaucoup d'auteurs pensaient que, si les rayons X avaient une action destructive sur les cellules à fortes doses, ils exerçaient une action excitante à faible dose. On invoquait la prétendue loi générale de Arndt-Schulz : tout agent extérieur peut exciter n'importe quelle cellule à faible dose, la paralyser à dose moyenne, et la tuer à dose forte. Et on arguait de la croissance observée sur des animaux ou sur des plantes après exposition aux rayons. Mais, à vrai dire, la loi d'Arndt-Schulz n'est nullement démontrée, et la croissance après irradiation n'est pas un indice d'excitation cellulaire, non plus que la croissance en longueur des plantes privées de lumière, ou le gigantisme consécutif à la castration ou aux lésions de la région hypophysaire. Actuellement, on ne parle plus guère d'action excitante primitive des rayons X; on s'est rallié, sur ce point, à l'opinion que H. a toujours soutenue.

Mais, plus récemment, une nouvelle notion s'est introduite en rœntgénologie : c'est celle d'une « action excitante secondaire », indirecte, médiate, qui s'exercerait, soit sur les cellules mêmes qui ont été lésées primitivement par les rayons, soit sur les cellules voisines, soit sur l'ensemble de l'organisme. Il s'élève contre cette conception, et propose de parler plus exactement d'« effets thérapeutiques secondaires »; le mécanisme de ces effets secondaires reste mal déterminé; mais rien ne donne à penser qu'il s'agisse d'une excitation cellulaire : il serait plus naturel d'envisager les conséquences de l'agression primaire des cellules, par exemple la libération de ferments leucocytaires ou d'antitoxines aux dépens des leucocytes détruits.

J. MOUZON.

## VESTNIK KHIROURGHII I POGRANITCHNYKH OBLASTEÏ (Moscou-Pétrograd)

**Prof. R. R. Vrédéne** (de Pétrograd). ***Le traitement par la résection partielle des nerfs de la contracture spastique de la main consécutive à l'hémiplégie infantile*** (*Vestnik khirourghii i pogranitchnykh oblasteï*, tome IV, nos 10-11, 1925). — Le traitement de la contracture spastique de la main est un problème qui n'a pas encore trouvé sa solution complète; comme le remarque V., l'intervention, pour faire disparaître l'état pathologique, est à la fois très difficile et non sans danger. Le résultat final n'est pas toujours satisfaisant, malgré les opérations conseillées par les divers chirurgiens. V. croit pouvoir remédier à l'incertitude qui règne autour de la question compliquée en proposant une résection partielle des nerfs, d'après une technique spéciale.

La nouvelle méthode s'inspire du fait que les troubles fonctionnels de la musculature de la main sont dus en premier lieu à la prédominance de l'intensité des impulsions motrices des nerfs médian et cubital sur celles du nerf radial. Il serait donc possible d'arriver à un équilibre dans la corrélation entre les muscles, si on affaiblissait la conductibilité des nerfs médian et cubital. Pour atteindre ce but, il suffirait, de l'avis de V., de procéder à une résection transversale partielle des nerfs, afin de diminuer leur diamètre.

L'opération consiste tout d'abord dans l'ouverture de la gaine qui entoure les nerfs médian et cubital. Quand l'incision du périnèvre a permis d'avoir libre accès, on fait une résection sur une longueur de 5-6 mm. et sur une épaisseur qui correspond à peu près à une moitié du diamètre des nerfs. Les bords du périnèvre sont ensuite réunis par un catgut très fin.

Les résultats de l'opération appliquée à trois enfants ont été satisfaisants. Immédiatement après l'opération, la main prend une position, intermédiaire entre l'extension et la flexion. Elle est accompagnée d'une parésie des fléchisseurs. Au cours de la première semaine, on observe une hyperextension, mais, bientôt, on constate des mouvements de flexion de plus en plus prononcés. A partir de la quatrième semaine, le massage et l'électrothérapie, ainsi que des mouvements actifs, peuvent commencer pour parfaire le traitement.

Les trois enfants en question montrent, trois ans après l'intervention, la disparition persistante de la contracture de la main. Les mouvements actifs restent rétablis et offrent la possibilité d'utiliser la main pendant les jeux et les repas.

Vu le temps relativement court pendant lequel les malades ont été observés, et puisqu'il est impossible de savoir le développement ultérieur, V. s'abstient d'un jugement définitif, mais il considère comme utile d'attirer l'attention sur une opération capable d'amener les meilleures conditions pour rétablir l'équilibre entre les antagonistes de l'avant-bras.

G. ICHOK.

**J. A. Promptov** (d'Irkoustk). ***Le diagnostic différentiel de l'appendicite aiguë et des affections des organes génitaux intérieurs de la femme*** (*Vestnik khirourghii i pogranitchnykh oblasteï*, tome IV, nos 10-11, 1925). — L'examen des malades chez lesquelles on soupçonne une appendicite aiguë implique une exploration *per rectum*. La palpation dans la région postérieure du pli de Douglas a pour but d'établir l'état de la partie du péritoine la plus rapprochée du foyer de la maladie. C'est ici que, même au début, on peut découvrir les premiers indices d'un épanchement. Le péritoine étant affecté par l'inflammation, les malades ressentent une vive douleur, lorsqu'on touche à cet endroit. Toutefois, cette sensibilité n'est nullement caractéristique pour l'appendicite.

P., qui a eu l'occasion d'examiner un certain nombre de femmes, opérées ensuite, soit pour appendicite aiguë, soit pour une affection aiguë des organes génitaux internes, met en relief l'examen par la voie rectale, mais sous certaines conditions. Il ne s'agit point d'une palpation pure et simple, pour s'assurer

de l'existence d'un point douloureux déterminé. Ce fait n'a pas d'importance pour le diagnostic différentiel qui tire son profit seulement dans les cas où l'essai de soulever la matrice provoque une douleur. La constatation de la sensibilité localisée pathologique, grâce à la manipulation mentionnée, indiquerait l'existence d'une affection gynécologique et serait ainsi décisive, pour trancher la question, en face d'une affection aiguë de nature douteuse.

Afin d'éviter toute erreur, l'introduction du doigt dans le rectum et son acheminement vers le haut, vers le cul-de-sac recto-vaginal, doivent être faits dans la ligne médiane, sans dévier ni en arrière, ni à côté. La matrice est ensuite soulevée dans la direction de l'orifice utérin extérieur.

G. Ichok.

**Prof. L. J. Omorokov** (de Tomsk). ***La question de l'origine et de la localisation de l'athétose*** (*Vestnik khirourghii i pogranitchnykh oblasteï*, tome IV, nos 10-11, 1925). La présence de l'athétose, d'un état caractérisé par des mouvements involontaires, non coordonnés, extrêmement lents, et qui se distinguent par l'exagération de l'amplitude, permet de soupçonner, d'une façon générale, un trouble du côté du système nerveux central. O. s'est posé la question sur la localisation précise de l'affection. En se basant sur l'étude des deux cas opérés, il croit pouvoir indiquer l'écorce, et, notamment, les centres moteurs comme le point de départ de la maladie.

Chez la première malade, âgée de 20 ans, l'athétose s'est développée depuis l'enfance. Les troubles moteurs ont été prononcés surtout dans la main et dans le pied gauches. L'intervention chirurgicale n'avait pour but que de combattre les signes pathologiques du côté de la main. A cet effet, une craniotomie ostéoplastique, suivie d'une résection du centre moteur du membre supérieur, a été effectuée au cours des deux opérations avec un intervalle de 10 jours. Bientôt après, le spasme musculaire et les mouvements involontaires de la main ont disparu complètement.

Chez le deuxième malade, âgé de 17 ans, les phénomènes d'athétose ainsi que d'épilepsie concomitante devaient leur origine au typhus exanthématique qui avait provoqué une hémiplégie gauche. Comme dans le premier cas, l'excision du centre moteur de la main gauche avait fait disparaître les manifestations d'athétose. L'état général du malade s'est amélioré en même temps.

L'examen histologique de la partie de l'écorce extirpée ne donna pas les mêmes résultats chez les deux malades. L'une était porteur d'une lésion présentant l'image d'atrophie chronique diffuse, sans aucun signe d'inflammation aiguë, tandis que l'autre, celui qui avait été atteint du typhus exanthématique, accusait nettement des modifications chroniques disséminées de l'écorce et des méninges.

G. Ichok.

**V. M. Chaverine** (de Pétrograd). ***La protéinothérapie parentérale de l'ulcère de l'estomac et du duodenum*** (*Vestnik khirourghii i pogranitchnykh oblasteï*, tome IV, nos 10-11, 1925). — L'introduction parentérale des substances albuminoïdes en vue d'exercer un effet thérapeutique sur un ulcère de l'estomac ou du duodénum a été proposée par Pribram. Il s'agit, dans cette méthode, de provoquer, par des injections sous-cutanées des albumines étrangères à l'organisme, une réaction du foyer de la maladie. On incite ainsi les tissus atteints à réagir plus énergiquement que d'habitude et à lutter victorieusement contre les phénomènes morbides.

En citant une trentaine d'observations personnelles et en passant en revue une bibliographie importante, Ch. se prononce en faveur de la protéinothérapie parentérale, dont les bienfaits seraient sinon toujours, tout au moins assez souvent, indiscutables dans le traitement des deux maladies mentionnées. A défaut d'une préparation spéciale, Ch. avait utilisé le lait qui, toutefois, s'est montré inconstant dans son action.

La protéinothérapie parentérale semble rendre le plus grand service pour combattre la douleur. Sur les trente malades, on a pu, chez la moitié, enregistrer un retour à l'état de sensibilité normale, après 2 à 12 injections. Dans le groupe des malades qui n'ont pas vu disparaître leurs douleurs, huit montrèrent une amélioration plus ou moins notable. Il reste ainsi une série de sept malades qu'on pourrait appeler récalcitrants en face du traitement appliqué.

Les injections ont été faites par la voie intramusculaire, mais Ch. recommande plutôt d'administrer les albumines directement dans la veine. Dans ce cas, on devra choisir des protéines chimiquement pures.

L'introduction parentérale des albumines, tout en présentant certains avantages, n'est pas parfois sans inconvénient. Ch. met en garde contre l'emploi des doses imprudentes, capables de donner un coup de fouet aux états chroniques. Un danger est surtout à craindre, pour ne citer qu'un seul exemple, chez les personnes qui hébergent une affection pulmonaire latente, et pour lesquelles la réaction du foyer peut être dangereuse.

G. Ichok.

## *ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE*
### (*Chicago*)

**H. C. Berger et J. C. Montgomery.** ***Le sang et le sérum normal de poulet dans le traitement de la pneumonie chez les enfants : étude expérimentale et clinique*** (*Archives of internal Medicine*, tome XXXIV, n° 6, Décembre 1924). — B. et M., ainsi que Bull et Mc Kee, ont établi la présence de substances protectrices vis-à-vis du pneumocoque dans le sérum normal du poulet. Dans ce mémoire, ils exposent les résultats expérimentaux et cliniques obtenus avec ce sérum dans les infections pneumococciques.

Expérimentalement, ils ont pu confirmer la présence de cette substance protectrice vis-à-vis des pneumocoques des types I, II et III et établir qu'elle n'est pas une agglutinine; en effet, le sérum normal de poulet n'agglutine pas les divers types de pneumocoques et, d'autre part, si l'on suscite la production d'agglutinines dans le sérum par injections intrapéritonéales de pneumocoques vivants, ce que le poulet tolère admirablement, le pouvoir protecteur ne s'en trouve pas renforcé. En prenant la souris comme test, B. et M. ont vu que la protection conférée par le sérum de poulet est en raison inverse du laps de temps qui s'est écoulé entre l'infection et l'injection de sérum; que le pouvoir protecteur du sérum s'atténue beaucoup avec le temps et finit par disparaître si des précautions ne sont pas prises pour sa bonne conservation, même si sa stérilité est assurée; qu'enfin, les sérums antipneumococciques officiels ou commerciaux n'ont qu'une action protectrice très minime comparée à celle du sérum normal de poulet.

Les essais cliniques ont porté sur 63 cas consécutifs de pneumonie ou de broncho-pneumonie infantile dont 22 furent traités selon la méthode classique et dont 41, choisis au hasard, reçurent, en outre, du sang citraté ou du sérum de poulet en injection intramusculaire, ou, plus rarement, intraveineuse. La mortalité fut de 36 pour 100 dans le premier groupe; elle s'abaissa à 12 pour 100 dans le second. La température, le pouls et la respiration revinrent à la normale chez les sujets traités par le sérum dans un délai moyen de 2 à 3 jours tandis que chez les autres, il fallut de 9 à 11 jours; la convalescence se trouve donc très abrégée. Plusieurs facteurs sont d'importance capitale pour un bon résultat : précocité de l'injection de sérum, dose suffisamment élevée (100 à 300 cmc), sérum de date récente.

P.-L. Marie.

**L. M. Morris et E. H. Falconer.** ***Dyscrasies sanguines familiales*** (*Archives of internal Medicine*, t. XXXIV, n° 6, Décembre 1924). — M. et T. rapportent, d'abord, 5 cas d'ictère hémolytique survenus dans la même famille, puis 1 cas de purpura idiopathique à tendance familiale, enfin, 2 cas de splénomégalie difficiles à classer observés chez 2 frères, où la moelle osseuse prélevée par ponction montrait une hyperplasie marquée des érythroblastes et des leucoblastes. A ce propos, M. et F. remarquent qu'avant de classifier ces cas comme des splénomégalies familiales, il est indispensable d'éliminer certaines causes fréquentes d'infection, la syphilis, le paludisme, les diverses maladies tropicales étant les sources d'erreur les plus communes. De même avant de conclure à la nature familiale d'une anémie, il faut éliminer certains facteurs toxiques et infectieux banaux : plomb, arsenic, syphilis, paludisme.

Les maladies familiales de la rate sont probablement en rapport avec une prédisposition congénitale du système hématolytico-poiétique. Il semble exister de même dans les anémies familiales essentielles une infériorité constitutionnelle du système hématopoiétique, mais il est nécessaire de posséder l'histoire détaillée des familles pour fixer définitivement ce point.

P.-L. Marie.

**G. S. Graham.** ***Un cas d'anémie à hématies falciformes avec autopsie*** (*Archives of internal Medicine*, tome XXXIV, n° 6, 15 Décembre 1924). — Aux 8 cas déjà connus de cette curieuse entité morbide (V. *La Presse Médicale*, 1924, n° 2, Analyses, p. 6), G. en ajoute un nouveau. Il concerne un nègre de 30 ans, qui, depuis l'âge de 9 ans, présentait de temps en temps, par crises, des troubles morbides caractérisés par des douleurs dans les extrémités et les jointures, et au niveau de l'épigastre, après les repas, ainsi qu'une fièvre légère et une urine haute en couleur. Pendant les rémissions, le patient était relativement bien portant, mais se fatiguait facilement et présentait de l'oppression lors des efforts. De plus, il avait depuis 15 ans un ulcère au devant du tibia gauche. Comme signes physiques, on notait du subictère conjonctival, des adénopathies cervicales et inguinales, une matité cardiaque élargie. L'examen hématologique révéla les altérations caractéristiques dans les préparations de sang frais lutées à la vaseline et surtout au bout de quelques heures; on trouvait alors 95 pour 100 d hématies en croissant. L'anémie était accusée (2.800.000, avec 48 pour 100 d'hémoglobine); il y avait, en outre, une forte leucocytose (48.000). Les hématies nucléées étaient nombreuses ainsi que les hématies granuleuses. Le nombre des plaquettes était augmenté. Le sérum contenait des pigments biliaires. La résistance globulaire était accrue. Le malade contracta une broncho-pneumonie à laquelle il succomba.

L'intérêt spécial de ce cas réside dans l'autopsie qui permit de préciser les notions anatomo-pathologiques très sommaires qu'on possède sur cette affection. Les lésions prédominaient au niveau du système hématopoïétique. Du côté de la moelle osseuse et des os, elles étaient particulièrement marquées. Le canal médullaire par places était rétréci par les proliférations osseuses, expression de la réaction de l'os à l'atteinte toxique ou infectieuse qui avait déterminé au même niveau des foyers de nécrose dans la moelle osseuse qui, remplacée en ces endroits par un tissu de granulation, présentait en d'autres une hypertrophie compensatrice très active. La rate était très diminuée de volume (28 gr.), par suite de l'atrophie de la pulpe où existaient des zones cicatricielles paraissant résulter d'une nécrose toxique plutôt que d'infarctus guéris, mais on trouvait en même temps des nodules plus ou moins saillants que G. regarde comme des foyers d'hyperplasie splénique, des splénadénomes. Le foie montrait de l'hépatite chronique et un certain degré d'activité hémopoïétique. Du côté des reins existaient des cicatrices déprimées et, à ce niveau, des lésions de glomérulonéphrite chronique capsulaire déjà signalées dans les 2 autres autopsies connues, à côté de lésions de glomérulonéphrite aiguë en foyers. G. voit là le résultat d'une action toxique due probablement à un agent infectieux, et, en l'espèce, au streptocoque.

Bien que le nombre des autopsies soit trop restreint pour autoriser des conclusions quant à la nature exacte de la maladie, G. incline à penser que cette affection consiste dans une dyscrasie, déterminée en premier lieu par des caractéristiques ethniques fondamentales et révélée chez certains sujets sous l'influence directe d'agents toxiques, infectieux ou métaboliques. Diverses particularités laissent penser que ce facteur étiologique est de nature microbienne, et probablement le streptocoque.

P.-L. Marie.


BAIN SULFUREUX INODORE
Affections cutanées
Hygiénique-Tonique
SULFURINE
LANGLEBERT
ADRIAN & Cie
9, Rue de la Perle
PARIS
dans toutes les Baignoires

# Traitement des rhinites aiguës

Les rhinites aiguës, si fréquentes pendant la saison froide, comprennent des formes légères et des formes moyennes et intenses.

Les formes légères se traduisent par un écoulement nasal léger, de l'enchifrènement et ne comportent en réalité qu'un simple désagrément de quelques jours. Elles ne commandent pas le plus souvent de traitement thérapeutique.

Les formes moyennes et intenses peuvent débuter comme les formes légères ou bien s'annoncer d'emblée comme assez sérieuses. Les formes moyennes se traduisent par de la céphalée, de la courbature, un état de malaise plus ou moins marqué, un écoulement nasal plus ou moins abondant avec larmoiement, gêne respiratoire... La température peut atteindre 37 à 38° dans certains cas. Les formes intenses qui peuvent se prolonger une semaine et au delà, avec des récidives, entraînent parfois des complications graves, comme des sinusites, des otites moyennes, des rhino-bronchites descendantes, décrites par Flurin...

Les rhino-pharyngites sont assez souvent la localisation initiale d'une affection pulmonaire ou même d'une maladie à allure septicémique. C'est ainsi que la rhino-pharyngite à méningocoques est la manifestation initiale d'une méningococcémie et d'une méningite à méningocoques (Dopter).

Les rhinites commandent donc assez souvent un traitement qui permet, lorsqu'il est appliqué d'emblée, d'enrayer la rhinite ou tout au moins d'en réduire notablement les manifestations.

J'emploie avec succès la formule suivante :

| | |
|---|---|
| Chlorhydrate de cocaïne | dix centigr.[1] |
| Menthol | 1 centigr. |
| Borate de soude | 30 centigr. |
| Lactose | 50 centigr. |

Il suffit de pulvériser dans chaque narine, dès les premières manifestations du coryza, gros comme un petit pois de la précédente poudre composée, deux à trois fois par vingt-quatre heures, pour enrayer dans la plupart des cas les rhinites ou tout au moins diminuer la congestion de la muqueuse pituitaire et réaliser une antisepsie des fosses nasales.

Les formes les plus intenses qui s'accompagnent de céphalée et de malaises marqués comportent un séjour à la chambre, puis, pendant quelques jours, l'usage de boissons chaudes, notamment de grogs. On peut utilement prescrire un médicament euphorique comme l'aspirine, à la dose de deux ou trois comprimés (50 centigr.) par vingt-quatre heures, à prendre au moment des repas. On combat l'insomnie en prescrivant 50 centigr. de véronal, de dial, XXX gouttes de somnifène... Le sommeil assure le repos de la muqueuse pituitaire, en évitant au malade les mouchages répétés.

Il est bon d'interdire l'usage du sel et des bromures qui exagèrent l'hydrorrhée nasale.

On recommande au malade de se moucher sans effort dans des mouchoirs d'assez grande dimension, fréquemment renouvelés.

La pulvérisation intranasale de la poudre se fait de la façon la plus simple à l'aide d'un tube de papier obtenu par enroulement d'une feuille de papier blanc qui est introduit successivement dans chaque narine et à l'aide duquel le malade aspire gros comme un petit pois de la poudre, en appuyant sur l'aile de la narine opposée dans laquelle n'est pas introduit le tube de papier, avec son index libre, pour faciliter l'inhalation de la poudre.

Il ne faut pas dépasser la quantité de 1 centigr. de menthol pour ne pas provoquer de picotements désagréables.

Le chlorhydrate de cocaïne ne peut être remplacé par aucun alcaloïde de synthèse, comme la novocaïne, la néocaïne, la stovaïne... La stovaïne doit être particulièrement proscrite : elle est toxique, comme les alcaloïdes de synthèse, et de plus elle agit comme un vaso-dilatateur intense des capillaires qui peut provoquer des épistaxis assez abondantes.

Les vaporisations intranasales de solutions médicamenteuses ne valent pas les pulvérisations intranasales de poudres qui sont déposées sur la muqueuse pituitaire et y séjournent suffisamment pour exercer leur action utile.

La poudre à base de chlorhydrate de cocaïne ne peut agir utilement dans le coryza, comme dans tous les cas où l'on prescrit la cocaïne, qu'à la condition que le chlorhydrate de cocaïne qui entre dans la poudre soit un extrait naturel, un extrait de la feuille de coca, et non un chlorhydrate de cocaïne de synthèse, un chlorhydrate de cocaïne artificiel. Or, actuellement, un certain nombre de fabricants de produits pharmaceutiques livrent aux pharmaciens des cocaïnes artificielles.

Aucune accoutumance et aucun accident ne sont à craindre avec la poudre cocaïnée que je préconise. J'ai prescrit depuis quelques années un grand nombre de ces poudres avec toutes sortes d'avantages et sans aucun inconvénient. M. Journe.

1. Ne pas omettre les prescriptions du décret de 1916 relatives aux substances du tableau B.



# Ajaccio (Corse)

## Station climatique de toute l'année

« ...au bord de cette Méditerranée bienheureuse où les étés sont moins brûlants qu'aux rivages des mers noyés dans les brumes du Nord. »
J.-L. Faure (éloge de Broca).

L'Ile de Beauté (Kaliste des Grecs) est la terre classique du tourisme artistique. Elle n'est pas assez fréquentée des malades. Pourtant il n'est pas si difficile de se rendre en Corse. Ajaccio est à peine à vingt heures de Paris, à douze heures de Marseille, à six heures de Nice et à moins de deux heures d'Antibes par l'hydravion. Chaque jour il y a un bateau en partance pour la Corse et trois fois par semaine, l'avion.

De plus, la ville possède de nombreux hôtels et pensions de famille, une clinique chirurgicale, une clinique électro-radiologique et la possibilité de faire et d'entretenir le pneumothorax des tuberculeux en traitement.

Mais avant de parler de la situation si particulière d'Ajaccio, il est utile d'écarter le cauchemar du paludisme corse qui retient peut-être certains de nos confrères.

Certainement il existe du paludisme chez l'agriculteur corse, spécialement sur la côte orientale si plate (Ajaccio est sur la côte occidentale montagneuse).

Pour le contracter, il faut non seulement habiter la région infestée, mais se livrer au travail agricole pendant la mauvaise saison. Depuis près de cinq ans que j'exerce en Corse je n'ai jamais constaté un seul cas de fièvre palustre contractée par un touriste ou un malade séjournant ici. Même pour l'ajaccien, le paludisme est exceptionnel. Pour le contracter, il faut (hors de la ville) se livrer au jardinage intensif pendant toute l'année, ce qui est le cas des maraîchers des environs. D'ailleurs, ils prennent des formes bénignes, cédant facilement au traitement classique.

Je répète : le touriste et le séjournant d'Ajaccio n'ont pas à redouter les fièvres de Corse. Au contraire, la Corse, par sa richesse exceptionnelle en gammes climatériques et eaux thermales devrait devenir un jour le sanatorium de l'Europe.

Climat. — La baie ou mieux le fjord ajaccien forme un site incomparable non seulement pour l'artiste, mais aussi pour le médecin. On y trouve un ensemble de conditions climatiques rares.

Pour les nerveux et les malades, une station climatique doit être à l'abri : 1° du bruit ; 2° de la poussière ; 3° du vent ; 4° de l'humidité ; 5° des excès de pluie ; 6° du froid ; 7° des sautes brusques de pression ; 8° des changements brusques de température dans le cours de la journée et du soleil à l'ombre.

Ajaccio possède tous ces éléments : en effet, la poussière et le bruit n'existent pas dans le quartier écarté des Etrangers. De plus, comme ce quartier est directement appuyé contre une haute chaîne qui l'abrite du Nord, il reste plus chaud en hiver que le reste de la ville et l'été il reçoit, le premier, la brise rafraîchissante.

La pluie tombe l'automne et l'hiver en quantité modérée (environ 500 mm. par an) *surtout la nuit* et le soleil luit entre deux averses. On ne voit que rarement des journées grises en totalité et *des mois d'hiver entièrement ensoleillés sont la règle*. Les sautes brusques de pression et de température sont tout à fait rares ici de par la situation insulaire où la constance est le régime normal.

La *luminosité* maximale, la *nébulosité* minimale font de ce pays un endroit unique pour les bains de soleil, combinés aux bains de mer, qu'on peut prendre presque toute l'année dans un golfe profond abrité des tempêtes, aux eaux transparentes et pures.

La température hivernale n'est pas très éloignée de la température estivale. L'hiver, le thermomètre ne tombe pas souvent au-dessous de 14° (à l'ombre). L'été il ne dépasse guère 24° (à l'ombre). Il y fait moins chaud qu'à Paris et la brise fait supporter n'importe quelle chaleur.

Le *sirocco*, seul vent pénible, ne dure que quelques jours par an et en Corse on ne fait que sentir à peine la *queue du mistral* dont on connaît la violence ailleurs que chez nous.

Contre-indications. — Toujours la même pour toutes les stations climatiques : les tuberculeux à marche rapide qui feraient mieux de rester chez eux. Peut-être aussi certains nerveux incommodés par la mer. Mais est-ce une mer que ce lac ajaccien qui nous baigne ?

Indications. — Il y en a une qui est absolue : tous ceux qui ont besoin du soleil et le plus possible. L'ultra-violet artificiel de la clinique électro-radiologique pourra compléter la cure avantageusement en cas de besoin. Donc péritonites tuberculeuses, adénites bacillaires, tous les anémiques et convalescents, certains goutteux et rhumatisants, les névropathes de toutes catégories. Les cardiaques qui ont besoin de la cure de terrain trouvent toutes les gradations dans les promenades des environs de la ville.

Reste la grosse question de la tuberculose pulmonaire. Les formes torpides s'en trouvent fort bien. Mais si le voisinage de la mer semble trop excitant, de nombreuses stations abritées dans des forêts de pins (Vizzavona, Zonza, etc., à des altitudes variant de 600 à 1.000 m.) permettent une retraite favorable pendant les chaleurs.

Toute une série de stations thermales sulfureuses chaudes et froides et les eaux ferrugineuses d'Orezza complètent la gamme climatique de la Corse.

*Ajaccio est une station climatique de toute l'année.* L'été, pour ceux qui aiment les bains, c'est la certitude de pouvoir en prendre pendant près de six mois. S'il y fait un peu chaud, la haute montagne est immédiatement derrière avec la forêt. Marcou-Mutzner.

# REVUE DES JOURNAUX

## JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

**Piéry, Bonnamour et Milhaud.** ***Contribution à l'étude expérimentale comparée du soufre colloïdal et des eaux minérales sulfureuses*** (*Journal de médecine de Lyon*, t. VI, nº 124, 5 Mars 1925). — Dans le premier mémoire, P. B. et M. ne donnent que les résultats généraux de leurs expériences physiologiques sur le lapin. Ils ont injecté *dans les veines* soit une solution de soufre colloïdal titrée à 0 gr. 20 par 15 cmc en suspension dans une solution sucrée à 500 pour mille, soit de l'eau naturelle de Challes sulfurée sodique qui renferme 0 gr. 21 de soufre ou 0 gr. 53 de monosulfure de sodium par litre.

La dose mortelle est de 0,01 par kilogr. d'animal, elle varie un peu suivant la vitesse de l'injection.

Le soufre colloïdal et l'eau de Challes introduits à doses toxiques chez le lapin par voie veineuse engendrent d'une façon identique des troubles respiratoires (ralentissement du rythme et augmentation de l'amplitude); des troubles nerveux (convulsions) et la baisse de la pression artérielle.

Un important dégagement de $H^2S$ par les voies respiratoires accompagne le déroulement des phénomènes.

Après l'injection de soufre colloïdal, les accidents sont précédés d'un certain temps de latence qui n'existe pas après l'administration d'eau de Challes.

Les lésions anatomiques des animaux sont importantes et prédominantes au niveau des poumons: vaso-dilatation, congestion intense, hémorragies multiples.

Le sang des jugulaires renferme $H^2S$ libre au moment des accidents. Mis en présence dans certaines conditions avec le sang, le soufre colloïdal et l'eau de Challes donnent lieu à la formation de sulfométhémogloburie décelable par l'analyse spectrale. Cette formation n'a pu être démontrée chez l'animal vivant.

L'action expérimentale prépondérante du soufre sur l'appareil respiratoire fournit une base à la notion de réaction substitutive, hypothétiquement invoquée jusqu'à ce jour pour expliquer l'action des sulfureux sur l'appareil respiratoire.

ROBERT CLÉMENT.

## JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX

**R. Darget et Ch. Massias.** ***Les auto-vaccins en urologie*** (*Journal de médecine de Bordeaux*, t. CII, nº 6, 25 Mars 1925). — D. et M. publient les observations d'un certain nombre d'affections urologiques dans lesquelles l'autovaccinothérapie s'est révélée une arme extrêmement efficace.

2 cas d'urétrite gonococcique aiguë donnèrent un insuccès complet, tandis que l'action sur les complications de la seconde fut très efficace et indiscutable.

4 cas de gonococcies anciennes, latentes furent complètement guéris après une ou deux séries d'autovaccins associés au traitement local.

Dans 15 cas d'urétrite blennorragique chronique, chez lesquels le traitement local le plus énergique était demeuré inefficace, le gonocoque a complètement disparu et n'a pas reparu plusieurs mois après l'autovaccination, mais il est resté une fois une urétrite légère banale et une autre fois, le staphylocoque a persisté dans le sperme en dépit de l'autovaccination antistaphylococcique pratiquée.

Chez tous ces blennorragiques, on utilisa des autovaccins polyvalents s'adressant aux germes associés et au gonocoque. On fit jusqu'à 3 séries de 12 ampoules de vaccin à 2 milliards de germes par centimètre cube. Il n'y eut aucune autre manifestation qu'une légère réaction locale, les malades purent continuer leurs occupations, on associa toujours le traitement local à la vaccinothérapie. Le contrôle de la guérison fut fait par la culture du sperme.

5 observations d'autovaccin anti-entérococcique montrent 5 succès. Il s'agissait de 3 urétrites chroniques et de deux prostatites chroniques à entérocoques.

La vaccinothérapie anticolibacillaire fut efficace dans une pyélonéphrite gravidique; elle améliora une cystite ancienne et fut sans effet contre une prostatite à colibacilles.

Enfin, avec l'auto-vaccin antistaphylococcique, D. et M. ont obtenu un succès et un insuccès dans 2 cas de phlegmon périnéphrétique à staphylocoque, la vaccinothérapie ayant été associée à l'intervention.

ROBERT CLÉMENT.

## JOURNAL D'UROLOGIE
(Paris)

**Lévy et Falci.** ***Les indications de l'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine dans le traitement des tuberculoses rénales bilatérales*** (*Journal d'Urologie*, tome XIX, nº 1, Janvier 1925). — Dans la tuberculose rénale bilatérale, l'indication d'enlever le rein le plus malade peut se poser soit à cause des complications que celui-ci détermine, soit parce que la prédominance est telle au niveau de l'un des deux reins que l'on peut espérer une notable amélioration à la suite de son ablation. Mais pour savoir si le rein restant pourra, malgré sa lésion, suffire au travail de l'organisme, on ne peut se baser ni sur les chiffres de la concentration de l'urée, ni sur ceux du débit uréique. Différents facteurs tels que l'élévation du taux de l'urée dans le sang, la polyurie, sont susceptibles de fausser l'interprétation des chiffres auxquels on accorde généralement confiance. Seule l'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine, dont les résultats sont indépendants de ces facteurs, permet exactement de doser la valeur compensatrice du rein le moins touché.

Chez l'adulte normal, en 70 minutes, le taux d'élimination de la phtaléine est de 50 pour 100 environ, la moitié revenant à chaque rein. Si le rein restant après l'exérèse a une valeur compensatrice suffisante, il doit avoir avant l'opération (cela s'entend seulement pour les lésions bilatérales) une valeur éliminatrice de sa phtaléine très proche de celle qui est normale pour les deux reins, c'est-à-dire qu'il doit avoir doublé son pouvoir éliminateur, pour éliminer en 70 minutes 50 pour 100 du colorant injecté. Si cette suppléance fonctionnelle n'existe pas dans ces proportions, il ne faut pas opérer.

Pour illustrer cette thèse, L. et F. citent une observation où la concentration uréique du rein le moins touché était de 10 gr. 85, le débit uréique atteignant 1 gr. 68. Mais l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine, malgré ces chiffres favorables, atteignait seulement 30 pour 100. On opéra pourtant: la malade mourut d'anurie 7 jours après l'intervention. Au contraire, dans deux cas où le débit uréique était de 1 gr. 65 et de 1 gr. 15, c'est-à-dire inférieur à ce qu'il était dans le cas précédent, la valeur de l'élimination de la phtaléine, qui atteignait respectivement 45 et 58 pour 100, permit une opération dont les résultats furent très favorables. Dans un cas, la valeur de l'épreuve du colorant (43 p. 100) alla de pair avec un débit uréique très bon (2 gr. 63) pour permettre l'opération.

Dans quatre autres cas, l'opération n'eut pas lieu. Trois fois, la faible valeur de l'élimination de la phtaléine (18 pour 100, 24 pour 100 et 19 pour 100) contrastait avec un débit uréique satisfaisant (1 gr. 15, 2 gr. 01, 0 gr. 81). Une seule fois, son insuffisance (traces) coïncidait avec un débit très faible, mais non nul, de l'urée (0,28). Dans ces quatre cas, l'épreuve colorimétrique prononçait un véritable « noli me tangere » confirmé bientôt par les faits ultérieurs.

L. et F. concluent à la très grande valeur du procédé, indiquant formellement que si l'élimination de la phtaléine par le rein le moins touché n'atteint pas un chiffre voisin de 50 pour 100, aucune néphrectomie ne doit être tentée dans la tuberculose rénale bilatérale.

WOLFROMM.

## ANNALES des MALADIES VÉNÉRIENNES
(Paris)

**Gougerot.** ***Gommes et ulcérations syphilitiques cyanotiques*** (*Annales des maladies vénériennes*, t. XX, nº 3, Mars 1925). — Chez les syphilitiques acquis et surtout chez les hérédo-syphilitiques, on voit fréquemment des gommes syphilitiques du tiers inférieur de la jambe et du pied, plus rarement des antres régions, prendre un aspect cyanotique, bleu violacé sur leurs bords, et parfois la vitro-pression montre de petits points purpuriques qui témoignent de ruptures capillaires dans cette zone cyanotique.

Ces gommes syphilitiques cyanotiques, qu'il faut distinguer des lésions tuberculeuses, des mycoses, des ulcérations banales, strepto-staphylococciques, sont remarquables par la lenteur de leur cicatrisation, malgré un traitement intense et répété, ce qui semble tenir à un mauvais terrain cutané et circulatoire.

Il est des cas où cet état cyanotique, la lenteur ou l'absence de cicatrisation sont dus à une association de tuberculose et de syphilis, comme le démontrent des observations de l'auteur avec inoculation positive au cobaye.

R. BURNIER.

## KLINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Berlin)

**M. Rosenberg** (de Berlin). ***Influence favorable des maladies intercurrentes sur l'evolution du diabète sucré*** (*Klinische Wochenschrift*, tome X, nº 4, 22 Janvier 1925). — D'une façon générale, au cours du diabète, les maladies intercurrentes, notamment la tuberculose et les maladies infectieuses, ont une influence défavorable sur la glycosurie et la glycémie. Il y a cependant des cas où, au contraire, l'apparition de telles complications est suivie d'une augmentation de la tolérance aux hydrocarbones, et par conséquent d'une baisse, soit de la glycosurie, soit même de l'acidose.

R. rapporte 4 cas de diabète dont 3 avec tuberculose pulmonaire et 1 avec pleurésie purulente, où l'apparition de ces complications fut suivie d'une amélioration nette du métabolisme du glycose. Naunyn autrefois avait déjà rapporté des faits semblables à la suite de l'apparition, au cours du diabète, d'une cirrhose du foie, d'un cancer, de maladies infectieuses, de tuberculose. Joslin a observé des faits semblables. Ce dernier auteur explique ce phénomène paradoxal en admettant que des affections telles que la tuberculose diminuent la masse corporelle, et que cette diminution entraîne pour l'organisme un besoin moins grand en insuline, d'où, avec une quantité de celle-ci restant la même, une amélioration du métabolisme du glycose. Toutefois R. n'a pas observé dans ces 4 observations cette diminution du poids dont il parle: il y a donc, d'après lui, d'autres facteurs encore inconnus qui interviennent dans les faits de cet ordre.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**W. Weitz** (de Tübingen). ***Influence du sucre sur la sécrétion gastrique*** (*Klinische Wochenschrift*, tome X, nº 4, 22 Janvier 1925). — W. a été frappé de voir que chez de nombreux malades hyperchlorhydriques, l'ingestion de sucre augmentait l'acidité et les douleurs, alors qu'au contraire, certains auteurs insistent sur l'action favorable des solutions concentrées sucrées sur l'hyperacidité. Il recherche tout d'abord l'action du sucre sur l'acidité gastrique. A cet effet, il introduit dans l'estomac des solutions sucrées de concentrations différentes et, d'autre part, une quantité équivalente d'eau. Il recueille le contenu gastrique par prises fractionnées, avant et après l'expérience. Il constate des valeurs d'acidité à peu près identiques avec les solutions sucrées et avec

l'eau pure, mais cependant plus fortes avec des solutions sucrées.

Dans une deuxième séries de recherches, il recherche la valeur de la sécrétion gastrique après introduction dans l'estomac de solutions sucrées. A cet effet, le sujet étant à jeun et le contenu gastrique évacué par tubage, il introduit dans l'estomac 20 gr. de sucre dissous dans 20 cmc d'eau chaude; au bout de 10 minutes, le contenu gastrique est de nouvaau prélevé et ces prélèvements sont répétés de 10 minutes en 10 minutes. Les jours suivants, la même expérience est reprise avec de l'eau pure.

En troisième lieu, W. recherche l'action de très grosses doses de sucre ; 6 à 7 heures après le repas de midi, le contenu gastrique était évacué en totalité par tubage, puis 100 gr. de sucre cristallisé étaient ingérés, et le contenu gastrique évacué de 10 en 10 minutes.

Il résulte de ces recherches que d'une façon générale la sécrétion gastrique et l'acidité sont plus intenses avec les solutions sucrées qu'avec l'eau pure. Cette élévation de la sécrétion et de l'acidité est d'autant plus grande que la solution est plus concentrée; mais, d'autre part, l'apparition de la valeur maxima est d'autant plus tardive que la concentration est plus élevée. L'ingestion de sucre cristallisé, au contraire, augmente peu l'acidité et n'entraine pas une sécrétion notable. W. arrive à la conclusion que la thérapeutique de l'hyperchlorhydrie par les solutions sucrées est illogique et va à l'encontre de son but.

Pierre-Noel Deschamps.

**F. Volhardt** (de Halle). ***Le traitement chirurgical des néphrites*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 4, 22 Janvier 1925). — V. publie ici le texte d'un rapport fait par lui au Congrès d'urologie tenu à Berlin en Octobre 1924. C'est une importante mise au point de la question importante du traitement chirurgical des néphrites, en y comprenant les néphrites dites médicales; V., se faisant l'apôtre de cette thérapeutique, apporte ses résultats personnels et fait une revue des travaux publiés à ce sujet dans la littérature allemande dans ces dernières années.

Ce traitement chirurgical, on le sait, consiste essentiellement, soit dans la néphrectomie, soit dans la néphrotomie, soit dans la décapsulation du rein. V. s'efforce de préciser quels sont les cas où le traitement chirurgical est efficace, et quel est le mécanisme de cette action bienfaisante.

L'application de la thérapeutique chirurgicale doit, d'après lui, s'appuyer sur une classification anatomo-pathologique des néphrites. Développant une idée chère aux urologues d'outre-Rhin, il pose en principe que *la destinée définitive des canalicules est essentiellement liée à la valeur de la circulation sanguine dans les glomérules*.

Il faut donc distinguer deux grands groupes d'affections rénales : a) *Celles qui ne s'accompagnent pas de troubles de la circulation glomérulaire*; b) *celles où la circulation glomérulaire est entravée.*

Dans le premier cas, il n'y a pas d'insuffisance rénale; celle-ci est au contraire marquée dans le second cas. V. divise son premier groupe en deux sous-groupes : α) une première catégorie où il n'existe *aucune* altération de la circulation glomérulaire; à cette catégorie, appartiennent les dégénérescences parenchymateuses « primaires », ou « essentielles », les « néphroses », faits rares, se traduisant en clinique sous l'aspect d'une néphrite chronique hydropigène, sans hypertension ni hématuries; y rentrent, d'autre part, les « nécroses rénales », dont le type est la néphrite mercurielle, qui lèsent les cellules rénales sans atteindre la circulation glomérulaire. β) La deuxième catégorie est formée des cas où il n'existe qu'une *altération partielle* de la circulation glomérulaire : V. classe sous cette rubrique les « néphrites infectieuses en foyers localisés » (*Herdnephritiden*), sans hypertension et sans œdème, c'est-à-dire : les néphrites hématuriques ; les néphrites aiguës douloureuses; les néphrites emboliques de l'endocardite lente ; la néphrite interstitielle infectieuse ; les abcès miliaires d'origine hématogène.

Le second groupe d'affections rénales, avec altération de la circulation glomérulaire, se divise de même en deux sous-groupes. Dans une première série de faits, le trouble circulatoire glomérulaire n'est que *fonctionnel*, angiospastique : c'est le cas dans la glomérulo-néphrite aiguë diffuse, dans l'éclampsie puerpérale, dans la néphrite saturnine au début. Dans une deuxième série de faits, le trouble circulatoire est *organique*, définitif : dans ce sous-groupe, rentrent la glomérulo-néphrite chronique diffuse, les scléroses rénales, le rein amyloïde.

Telle est, résumée, la classification de V., basée, comme on le voit, sur un postulat physio-pathologique des plus discutables, mais qui fait actuellement force de loi en Allemagne où l'on établit une distinction fondamentale entre les néphrites « extra-capillaires et intra-capillaires ».

Dans ces diverses catégories, V. étudie les indications et les résultats du traitement chirurgical.

En ce qui concerne la première catégorie du premier groupe, c'est dans les néphrites toxiques et en particulier dans la néphrite mercurielle que le traitement chirurgical a été le plus souvent entrepris. V. relève 50 cas opérés parmi lesquels dans 3 d'entre eux la diurèse s'est rétablie.

Dans la 2e catégorie du premier groupe, on observait, d'après V., des résultats parfois remarquables dans les néphrites infectieuses en foyers disséminés, ainsi que dans les abcès miliaires du rein, soit par la néphrectomie dans certains cas unilatéraux, soit par la néphrotomie, soit par la simple décapsulation.

V. arrive ensuite à l'étude du traitement chirurgical dans les néphrites dites avec trouble de la circulation glomérulaire, et tout d'abord dans les cas où ce trouble n'est que fonctionnel. Dans cette catégorie, le traitement chirurgical a été dirigé surtout, non contre l'urémie convulsive qui se traite et se guérit en général avec des moyens médicaux, mais contre l'anurie, et en particulier l'anurie des glomérulo-néphrites aiguës diffuses. C'est là son indication essentielle. V. rapporte 3 cas personnels d'anurie scarlatineuse dans lesquels il a fait pratiquer la décapsulation et a vu la diurèse se rétablir.

On a tendance en Allemagne à étendre les indications de la décapsulation aux cas de néphrite subaiguë, avec œdèmes, hématuries, albuminurie. Eppinger admet qu'il y a élévation de la tension artérielle. V. admet, avec Eppinger, qu'on peut par ce traitement éviter que la néphrite ne devienne chronique.

V. envisage ensuite les résultats du traitement chirurgical dans la dernière catégorie de sa classification, c'est-à-dire dans les véritables néphrites chroniques. Il y aurait dans certains cas, à la suite de l'opération, une amélioration remarquable qui se manifesterait essentiellement par la chute de la pression artérielle. Mais on ne pourrait dans aucun de ces cas parler de guérison.

V. envisage en dernier lieu le mécanisme des résultats heureux à la suite de décapsulation. On a parlé d'une dérivation artérielle ainsi établie au niveau de la loge rénale, d'une transsudation, d'une modification de l'innervation vaso-motrice, entraînant la polyurie, d'une diminution de la stase sanguine au niveau du rein. Pour V., aucune de ces théories n'est satisfaisante, ni pour expliquer la disparition de l'anurie dans les néphrites aiguës, ni la baisse, tout au moins transitoire, de la pression artérielle dans les néphrites chroniques.

V. termine son article en disant quelques mots du traitement des néphrites aiguës par la radiothérapie. Il a vu dans certains cas l'anurie céder à l'irradiation des reins. Sa conclusion générale est qu'on peut fonder les plus grands espoirs dans le traitement chirurgical de certaines formes de néphrites, et qu'on se trouve d'autre part, avec la radiothérapie, à l'aurore d'une thérapeutique nouvelle qui donnera peut-être des résultats intéressants.

Pierre-Noel Deschamps.

**A. Reinhold** (de Göttingen). ***Recherches expérimentales sur la thérapeutique digitalique par voie rectale*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 5, 29 Janvier 1925). — Divers auteurs en Allemagne, tels que Eichborst, Cloetta, Erich Meyer, ont étudié l'action thérapeutique de la digitale par voie rectale. R.. au cours du présent travail, expose les recherches expérimentales qu'il a faites sur le chat, en comparant les effets de l'ingestion et de l'introduction rectale de la digitale, au moyen de l'électrocardiographie.

Les électrocardiogrammes étaient pris en deuxième dérivation.

Sur un total de 33 expériences, R. en retient 16, et parmi ces dernières, il en détaille, avec reproduction des électrocardiogrammes, 4 qui lui paraissent particulièrement intéressantes. Dans la première, il étudie successivement chez le même animal les résultats d'une injection intraveineuse et d'une introduction intrarectale de la même quantité (2 cmc) d'une préparation digitalique (*Digipurat Knoll*). Alors que l'injection intraveineuse est suivie de l'apparition de complexes atypiques, l'administration rectale est suivie d'un ralentissement du rythme, les complexes restant normaux.

D'autre part, les modifications électrocardiographiques apparaissent après injection intraveineuse à la 20e minute, et après l'application intrarectale, au bout de plus de 2 heures seulement. Dans les trois autres cas, R. compare les effets électrocardiographiques de l'ingestion et de l'introduction par voie rectale d'une quantité identique (4 cmc) de la même préparation. Il observe, au bout de 4 heures, des modifications électrocardiographiques (allongement du temps de conduction, inversion de l'onde T) à la suite de l'introduction intrarectale, tandis qu'au bout du même temps, l'ingestion de la même dose ne produit pas de modifications sensibles. Il en conclut que, au point de vue de la rapidité de l'action digitalique, la voie rectale est supérieure à l'ingestion ; il y aurait donc avantage à l'employer lorsqu'on cherche une action rapide.

Pierre-Noel Deschamps.

**G. Katsch** (de Francfort-sur-le-Mein). ***Le diagnostic des formes frustes de pancréatite*** (*Klinische Wochenschrift*, t. IV, n° 7, 12 Février 1925). — K. a été frappé, avec un certain nombre de chirurgiens, de la fréquence des altérations légères du pancréas constatées lors d'interventions chirurgicales, pratiquées en particulier pour lithiase biliaire.

Il a cherché à préciser les signes cliniques de cette pancréatite fruste, en partant de l'idée que le diagnostic de pancréatite est trop souvent borné à des épreuves de laboratoire.

En premier lieu, K. préconise l'étude des fonctions pancréatiques en particulier par étude directe du contenu duodénal recueilli par tubage.

Il propose d'injecter dans la sonde duodénale 2 cmc d'éther anesthésique, ce qui a pour effet d'exciter fortement la sécrétion pancréatique; si le pancréas est sain, on recueille au bout de 10 minutes de 20 à 80 cmc de suc pancréatique. Au contraire, cet écoulement ne se produit pas en cas de déficience pancréatique. Ce réflexe négatif à l'éther s'observerait, d'après l'auteur, même dans les cas où les lésions pancréatiques sont très légères.

K. attache d'autre part une grande valeur à la recherche de la diastase pancréatique dans l'urine et le sérum. D'après lui, on observerait dans les pancréatites frustes la présence intermittente de ferment pancréatique dans le sang et l'urine ; il y aurait là un phénomène analogue à la présence intermittente de sang dans l'urine, au cours de la lithiase rénale au début.

K. recherche ensuite les caractères de la douleur pancréatique qui, pour la plupart des auteurs, se distingue difficilement de la douleur gastrique ou lithiasique.

D'après lui, le caractère essentiel de la douleur pancréatique est de siéger à gauche de la ligne médiane, et d'irradier dans la région splénique et la zone rénale. Parfois la douleur a son maximum dans la région dorsale, simulant une douleur de pyélonéphrite, de lithiase rénale ou un lumbago. Elle peut irradier vers l'épaule gauche.

Ces signes subjectifs coïncideraient fréquemment avec une zone d'hyperalgésie cutanée (*zone de Head*) siégeant à gauche de la ligne médiane, se prolongeant en arrière jusqu'à D10 D12, et qui est d'après K. un signe très important de pancréatite, et permettrait d'en faire le diagnostic presque à coup sûr sans aucune méthode de laboratoire.

Pierre-Noel Deschamps.

## *ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE*

*(Leipzig)*

**L. Beltz et E. Kaufmann** (de Cologne). ***Recherches d'interférométrie. Deuxième mémoire. Détermination de la teneur en albumine du sérum dans la tuberculose à l'aide de l'interféromètre à liquides de Zeiss*** (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLI, fasc. 5, Janvier 1925). Bien que les méthodes chimiques seules fournissent des chiffres rigoureusement exacts pour le dosage des albumines du sérum, B. et K. restent convaincus que, pour les usages de la clinique, les déterminations réfractométriques, beaucoup plus simples et plus faciles, fournissent des résultats suffisants.

Dans les tuberculoses évolutives, pneumoniques, ils ont généralement trouvé des chiffres réfractométriques élevés, qui répondalent à une augmentation de la teneur du sérum en albumines. Dans les tuberculoses cachectisantes, à la phase terminale, au contraire, les chiffres étaient au-dessous de la normale.

La théorie d'Herzfeld et Klinger fournirait, d'après B. et K., une explication séduisante de ces faits. Toutes les albumines du sérum proviendraient de destructions cellulaires, et en particulier de leucolyse; les produits de désintégration seraient d'abord des amas visibles au microscope, puis des particules ultramicroscopiques : micelles colloïdales de plus en plus ténues; successivement fibrinogène, globuline, sérine, enfin des peptides non coagulables. Au fur et à mesure de cette dégradation, les colloïdes protéiniques gagneraient en stabilité et en dispersion, mais perdraient de leur pouvoir d'absorption, et c'est à cette dernière propriété que le fibrinogène et, à un moindre degré, la globuline devraient leur importance dans la formation des anticorps. On comprendrait, dans ces conditions, l'élévation de la courbe des albumines, et en particulier du fibrinogène et de la globuline, dans les formes évolutives, où les destructions cellulaires sont intenses, et où la production d'anticorps est active, l'abaissement de la courbe, au contraire, dans les formes cachectiques et aux phases terminales, alors que les processus de défense se trouvent paralysés.

J. Mouzon.

## *DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT*

*(Leipzig)*

**Frei.** ***Urétrite postérieure chronique mycosique*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXX, n° 11, 14 Mars 1925). — Un homme de 39 ans avait eu, il y a 15 ans, sa première blennorragie; atteint de goutte chronique, il avait fait de lui-même des injections urétrales de lait de vache (bouilli ?). Depuis ce temps, ses urines étaient souvent troubles et renfermaient des flocons. L'examen microscopique ne montra pas de gonocoques, ni dans la 1re, ni dans la 2e portion de l'urine, ni dans la sécrétion prostatique; par contre, l'urine renfermait des filaments mycéliens; pas de sucre.

L'examen endoscopique permit de constater dans l'urètre postérieur un foyer blanchâtre revêtu d'un enduit flottant.

L'ensemencement des filaments mycéliens de l'urine sur milieux solides et liquides donna des cultures pures; il s'agissait d'une moisissure voisine du genre *fusarium*. Une cuti-réaction avec la culture tuée donna un résultat positif chez le malade, négatif chez les sujets de contrôle. Mais les réactions d'agglutination et de déviation du complément furent négatives.

R. Burnier.

**Benedek.** ***Vulvovaginite isolée oïdiomycétique et balanoposthite oïdiomycétique par infection conjugale chez des sujets sains*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXX, n° 12, 21 Mars 1925). — Une femme de 28 ans, bien portante, se plaint de douleurs et de prurit vulvaire; toute la vulve, y compris le clitoris, l'orifice de l'urètre, l'entrée du vagin, est de coloration rougeâtre ou grisâtre et paraît recouverte d'une mince membrane analogue à une feuille de papier à cigarette froissée. L'examen microscopique montra la présence du champignon du muguet, *Oïdium albicans*. L'application sur la vulve d'une pommade soufrée et résorcinée amena la guérison.

Un mois plus tard, le mari, âgé de 32 ans, bien portant, se plaignit de balanoposthite avec prurit et chaleur; le gland montrait des lésions assez semblables à celles de la vulve et on put retrouver également l'*Oïdium albicans*. Guérison par la pommade résorcinée.

La cause initiale de l'infection mycosique paraît être la canule servant aux injections vaginales de la femme; en tout cas, il n'y eut pas de contamination par la bouche d'un nourrisson atteint de muguet.

R. Burnier.

## *THE LANCET*

*(Londres)*

**Carminow Doble.** ***L'acidité urinaire au cours des maladies de peau*** (*The Lancet*, tome CCVIII, n° 5293, 7 Février 1925). — D. accorde une grande importance à l'exagération de l'acidité urinaire, comme témoin des modifications sanguines qui président à l'apparition d'affections cutanées, telles l'eczéma, l'acné et la séborrhée.

D. étudie uniquement l'acidité urinaire par la mesure du *pH* urinaire. Chez l'individu normal, le *pH* urinaire oscille entre 6,4 et 6,8. Au cours de 500 cas de séborrhée, d'eczéma ou d'acné, le *pH* oscille entre 4,8 et 5,8. Malgré ces chutes très notables du *pH*, D. constate que des doses très modérées d'alcalins sont suffisantes pour ramener le *pH* à une valeur normale : c'est là un fait qui contraste avec les doses massives d'alcalins nécessaires pour modifier l'acidose vraie.

Les recherches de D. ont été antérieurement précédées par celles de Barlow et Semon qui, les premiers, ont constaté que la séborrhée est une manifestation d'acidose, et que cet état s'améliore considérablement lorsque le traitement a rendu les urines alcalines.

L'administration des alcalins doit être surveillée par des dosages successifs du *pH*; D. a, en effet, remarqué que, parfois, lorsque le *pH* urinaire tend vers l'alcalinité (7,2-8), des lésions cutanées reparaissent.

D. fait prendre à ces malades, 3 ou 4 fois par jour, une cuillerée à café de la poudre suivante : bicarbonate de soude, 30; bicarbonate de potasse, 25; citrate de potasse, 20.

Oury.

**Briscoe.** ***Le diagnostic de paralysie unilatérale du nerf phrénique*** (*The Lancet*, t. CCVIII, n° 5295, 21 Février 1925). — La paralysie unilatérale du nerf phrénique, au cours des affections pleuro-médiastines, est habituellement peu étudiée (Nesbit, Morriston Davies, Schroeder et Green). B. étudie ainsi, de façon systématique, la paralysie phrénique sur 30 malades atteints d'affections diverses : anévrisme aortique, tumeurs de la région hilaire, tumeurs et syphilis du médiastin, lésions du thymus.

D'assez nombreux symptômes lui permettent de mettre en évidence cette paralysie phrénique.

La disparition de la sonorité pulmonaire au niveau de la région sternale en est le 1er symptôme : cette matité est habituellement mise sur le compte d'adénopathie médiastine, que l'on ne retrouve pas en fait à l'examen nécropsique.

La limite inférieure de la sonorité pulmonaire est en un siège plus élevé que normalement, aussi bien à la percussion antérieure que postérieure. Cette élévation de la sonorité est surtout marquée au niveau de la ligne axillaire postérieure.

On constate également des modifications dans le type respiratoire. Chez l'individu normal, la respiration abdominale avec abaissement du diaphragme et soulèvement épigastrique secondaire à la respiration thoracique marquée par l'expansion costale.

En cas de paralysie des 2 nerfs phréniques, on note une rétraction épigastrique, à l'inspiration; lorsqu'un seul nerf phrénique est paralysé, les modifications sont plus difficiles à interpréter : la respiration épigastrique existe encore, mais plus irrégulière, intermittente, de beaucoup plus faible intensité. Parfois même, les 2 moitiés de l'épigastre ont perdu la synergie de leurs mouvements.

Chez de tels malades, une exagération de la respiration thoracique les oblige à faire constamment jouer les muscles inspirateurs accessoires et peut ainsi faire naître une douleur scapulaire ou brachiale. Ces troubles conditionnent l'attitude du malade et empêchent la position couchée sur le côté lésé.

La description de ce syndrome de paralysie phrénique unilatérale a été confirmée par des examens radioscopiques et par un certain nombre de constatations nécropsiques.

Aux rayons X, la paralysie phrénique se caractérise essentiellement par l'inversion des mouvements de l'hémidiaphragme paralysé. La constatation d'un hémidiaphragme haut situé dans le thorax est un symptôme plus inconstant et plus difficile à interpréter.

Le déplacement inspiratoire du médiastin vers le côté sain est encore un bon symptôme radiologique.

Les constatations nécropsiques ont également permis de préciser les adhérences et les altérations du nerf, qui ont conditionné, durant la vie, la paralysie phrénique.

Oury.

## *BRATISLAVSKE LEKARSKE LISTY*

*(Bratislava)*

**Prerovsky.** ***Traitement de l'érysipèle par les rayons ultra-violets*** (*Bratislavske Lekarske Listy*, vol. IV, n° 6, Mai 1925. — Ayant traité 35 cas d'érysipèle par les rayons ultra-violets, l'auteur résume comme suit les résultats de ses expériences :

Des résultats certains ne sont obtenus qu'au moyen de doses thérapeutiques produisant une hyperémie suffisante et rapide du territoire malade ainsi que de ses bords et des parties adjacentes de la peau intacte. Les doses hyperémiantes varient selon la sensibilité individuelle de la peau et l'intensité du rayonnement. Technique employée par l'auteur : première dose 5—10 minutes, les suivantes 10—15 minutes; distance 60 — 70 cm.; séances quotidiennes; appareil de Hanau sans filtre, les parties saines de la peau étant couvertes par une couverture de laine, les yeux par un bandeau.

Les cas soumis au traitement par les rayons ultra-violets peu après le commencement de la maladie réagissent au mode indiqué plus certainement que les cas avancés. L'érysipèle récent peut être quelquefois combattu par une seule séance. La plupart des cas légers réagissent par disparition des symptômes cliniques du 2e au 3e jour après la première séance; les cas plus graves ne s'améliorent qu'au bout de 3 ou 5 jours. L'érysipèle avancé, erratique ou compliqué, exige un traitement de plusieurs jours (4 à 7). Ce traitement a toujours permis d'éviter toute complication.

L'action curative du rayonnement ultra-violet peut être expliquée par l'apparition d'une hyperémie active dans le foyer et aux alentours (2 cm. environ au delà de la zone érysipélateuse); cette hyperémie détermine vraisemblablement l'afflux des matières de défense au foyer érysipélateux. L'effet bactéricide direct des rayons ultra-violets n'a sans doute aucune signification; les rayons ultra-violets sont enfin sans effet sur la production des matières de défense ou sur l'activité des phagocytes.

# Psoriasis

Quand il n'y a que quelques plaques de psoriasis, quand la maladie n'a pas de tendance à s'aggraver et à donner naissance à de nouveaux éléments, on peut la traiter par des emplâtres, par des collodions ou des traumaticines renfermant des substances actives contre la dermatose. Ces procédés ont le grand avantage d'être très propres et efficaces quand la peau les supporte.

On trouve dans les pharmacies, préparés d'avance, des emplâtres à l'huile de cade, au calomel, à l'acide pyrogallique au 10e, à l'acide chrysophanique au 20e et au 10e.

Quand on veut employer les traumaticines et les collodions médicamenteux renfermant soit de l'acide pyrogallique pur ou additionné d'acide salicylique, soit de l'acide chrysophanique, il faut avoir soin de bien savonner les régions sur lesquelles on veut les appliquer, puis de les lotionner avec de l'éther et de l'alcool camphré pour les désinfecter; sinon on s'expose à voir se développer sous l'enduit faisant occlusion des suppurations et des lymphangites.

Quand il s'agit de psoriasis à nombreux éléments disséminés, et surtout de poussées de psoriasis en évolution, les procédés précédents ne peuvent pas être employés avec succès. Depuis près de quarante ans, je préconise dans ces cas un traitement local portant sur toute l'étendue des téguments.

Le *traitement d'hôpital* consiste en bains cadiques plus ou moins prolongés suivant la tolérance des téguments; on y décape les plaques; après le bain, on fait des onctions générales avec le cérat cadique, puis on revêt un complet de tricot épais toujours le même; plus il est imprégné de cérat cadique, meilleur il est pour la guérison. Le seul désavantage de ce traitement d'hôpital est la possibilité d'apparition d'acné cadique.

*Voici le traitement de ville que je recommande* :

1° Tous les soirs savonner tous les téguments de la tête aux pieds de façon à décaper les plaques (faire tomber les squames qui les recouvrent); employer les savons à l'huile de cade, à l'ichthyol, ou simplement du très bon savon de Marseille.

2° Sécher les téguments, *puis les enduire* DANS LEUR TOTALITÉ d'une des pommades du commerce contre le psoriasis, ou si l'on ne veut pas employer de spécialités, de la pommade suivante :

| | |
|---|---|
| Acide salicylique | 1 gr. |
| Ichthyol | } āā 10 gr. |
| Sapolan | } āā 10 gr. |
| Cérat sans eau frais | 80 gr. |

3° *Revenir ensuite* SUR LES PLAQUES MALADES *en les massant* avec une des pommades suivantes :

A. — *Pour les parties non couvertes de vêtements* (mains, visage, cou, cuir chevelu) :

Employer des pommades mercurielles au calomel, à l'oxyde jaune d'hydrargyre (du 40e au 20e), au turbith minéral (du 50e au 20e), l'onguent citrin d'abord coupé d'axonge fraiche, puis peu à peu pur s'il est supporté.

Au cuir chevelu, on peut recourir à des pommades mixtes renfermant de l'oxyde jaune d'hydrargyre et du goudron de bois :

| | |
|---|---|
| Oxyde jaune d'hydrargyre | 1 gr. |
| Goudron purifié | 3 gr. |
| Savon noir | 0 gr. 50 |
| Lanoline | 6 gr. |
| Vaseline pure Chesebrough | 12 gr. |

B. — *Pour les régions couvertes de vêtements*, on emploie soit les pommades à l'acide pyrogallique au 20e ou au 10e, mais il faut surveiller les urines, et, dès qu'elles prennent une teinte brune, supprimer ce médicament ;

Soit les pommades à l'acide chrysophanique, allant du 30e au 10e, mais dès que paraît autour des éléments de psoriasis un cercle accentué d'érythème d'un rouge violacé, il faut supprimer cette préparation pour éviter le développement d'une érythrodermie exfoliante.

Je me suis souvent fort bien trouvé de la préparation mixte suivante, en commençant par les faibles doses et en les augmentant progressivement suivant la résistance du mal et la tolérance des téguments :

| | |
|---|---|
| Acide salicylique | 1 gr. |
| Acide pyrogallique | de 1 à 5 gr. |
| Acide chrysophanique | de 1 à 3 gr. |
| Ichthyol | } āā 10 gr. |
| Goudron de bois | } āā 10 gr. |
| Lanoline | 10 gr. |
| Vaseline Chesebrough | 30 gr. |

4° Puis le malade revêt un complet de tricot épais (voir plus haut le traitement d'hôpital).

5° Le lendemain matin il enlève le complet de nuit et se savonne complètement.

6° Il se contente ensuite de mettre *sur les plaques seules* un peu de la préparation suivante pour qu'elles ne restent pas sèches pendant toute la journée.

| | |
|---|---|
| Acide salicylique | 1 gr. |
| Sapolan blanc | 10 gr. |
| Cérat sans eau frais | 90 gr. |

L. Brocq.



# Psoriasis

Les dermatologistes ont donné le nom de *Psoriasis* à une dermatose presque toujours tenace, récidivante, assez souvent héréditaire et familiale, non contagieuse, qui est caractérisée au point de vue objectif par des éléments éruptifs dont la grandeur varie de celle d'un tout petit point à celle d'une vaste nappe assez nettement limitée, d'un rouge presque toujours accentué, recouverts de squames sèches stratifiées prenant par le grattage l'aspect de taches de bougie.

En pratiquant, avec tout le soin voulu, le grattage méthodique de ces éléments, on arrive, après ablation des squames, à mettre en évidence une pellicule transparente (pellicule décollable de L. Duncan Bulkley), et sous cette pellicule, en la détachant avec précaution, on trouve une surface rouge, lisse et luisante, plus ou moins exosérotique, sur laquelle apparaissent sous l'action de très légers coups de curette d'exploration de petites hémorragies punctiformes, puis du purpura.

*Tels sont les caractères objectifs précis du véritable psoriasis.*

Pour faire disparaître une éruption de psoriasis, le traitement externe bien réglé suffit dans la majorité des cas. Cette disparition est souvent facilitée par un traitement interne approprié. Ce traitement interne est presque toujours indispensable pour éloigner (nous n'osons pas dire pour prévenir) les récidives.

*Traitement général : Traitement interne.*

Nous ne connaissons pas de traitement interne qui soit efficace dans tous les cas de psoriasis. Chaque malade semble avoir à cet égard ses prédispositions particulières; parfois même, son aptitude à réagir en bien sous l'influence d'une médication interne varie pour un même malade suivant les phases de sa vie.

D'une manière générale, il semble que l'exercice au grand air, le repos du système nerveux, une alimentation complètement végétarienne ou se rapprochant du végétarisme, mettent le psoriasique en de meilleures dispositions pour que les traitements internes et externes soient efficaces.

Les médications internes les plus diverses ont à leur actif d'incontestables succès, mais elles ont aussi toutes à leur passif des résultats médiocres, nuls, parfois même mauvais.

Comment choisir celle qui doit convenir au malade? C'est fort difficile; il est souvent nécessaire de tâtonner. Voici cependant quelques indications.

Quand il y a des antécédents nets de syphilis, quand la sérologie donne des résultats positifs et indique qu'il existe chez le sujet un élément de syphilis, soit acquise, soit héréditaire, il faut prescrire :

Quand elles sont possibles et tolérées, les injections intraveineuses de novarsénobenzol ou même d'arsénobenzol, sinon les injections intrafessières d'éparséno- ou de sulfarsénobenzol, ou d'autres composés arsenicaux, car on ne doit pas perdre de vue que l'arsenic, même en l'absence de tout élément de syphilis, peut faire disparaître des éruptions de psoriasis.

Si l'arsenic n'est pas toléré ou reste inefficace, employer les injections intrafessières hebdomadaires de calomel ou d'oxyde jaune d'Hg à la dose moyenne de 5 centigr. par injection, ou bien les injections de composés mercuriels solubles, benzoate de mercure, biiodure de mercure, etc., ou les préparations mixtes d'arsenic et de mercure, telles que le cacodylate iodo-hydrargyrique, l'hectargyre A, l'énésol.

En cas d'insuccès avec l'arsenic et le mercure, recourir aux préparations de bismuth.

Si la méthode des injections est impossible, prescrire la liqueur de Donovan-Ferrari aux repas, aux doses de V gouttes par jour pour commencer; arriver si possible à LX gouttes par jour.

Même en l'absence de syphilis appréciable, les médications précédentes peuvent donner de bons résultats; mais dans ce cas, il est logique de recourir tout d'abord aux méthodes suivantes :

S'il y a des antécédents de goutte, prescrire l'hygiène générale, la vie au grand air quand elle est possible, l'hygiène alimentaire, les boissons diurétiques, bicarbonatées, lithinées, entre les repas; équilibrer le système nerveux.

Si l'on relève quelques symptômes d'insuffisance des glandes vasculaires sanguines, traiter par les extraits injectables de thyroïde, d'orchitine; assez souvent recourir aux préparations pluriglandulaires.

Si c'est l'intestin qui est le point faible, serrer de fort près le régime alimentaire et faire des injections d'entéro-vaccin.

Si ces diverses indications n'existent pas, recourir aux injections intramusculaires d'huile soufrée (Bory ou Pautrier-Brisson), aux injections intraveineuses d'hyposulfite de soude (Ravaut) qui sont en ce moment en honneur.

L. Brocq.

# REVUE DES JOURNAUX

### DEUTSCHES ARCHIV für KLINISCHE MEDIZIN (Leipzig)

**Hoppe-Seyler, K. Heesch et H. Waller** (de Kiel). ***La constitution chimique du pancréas dans les maladies et ses relations avec le tableau anatomo-clinique: II. Affections du pancréas avec diabète*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CXLVI, fasc. 3 et 4, Février 1925). — Les auteurs complètent leur mémoire antérieur sur ce sujet (Cf. *La Presse Médicale* 1924, anal., p. 210) en envisageant, après les affections du pancréas sans diabète, les affections avec diabète. Dans les 10 cas étudiés (pancréas prélevés 1 à 3 heures après la mort), il existait des lésions pancréatiques : dans les 6 premiers, c'étaient des lésions scléro-atrophiques, de type artério-scléreux (diabètes assez légers, sans acidose, sans coma, parfois avec gangrène ; hyperglycémie relativement élevée, malgré une glycosurie réduite du fait des lésions rénales) ; dans les 2 suivants, c'étaient des lésions de type inflammatoire (pancréatite syphilitique avec diabète grave dans un cas ; pancréatite atrophique avec diabète grave chez un tuberculeux ancien dans l'autre cas) ; enfin, dans les 2 derniers, c'étaient des lésions d'atrophie simple du pancréas, avec un minimum de sclérose, et sans lésions inflammatoires (diabète à marche rapide chez des sujets jeunes.) Dans tous les cas, il y avait atrophie ou dégénérescence des îlots de Langerhans, tantôt diffuse, tantôt prédominant dans la queue du pancréas. Dans les « diabètes artério-scléreux », on notait des figures d'hyperplasie compensatrice de certains îlots, mais ces figures faisaient défaut dans les 4 derniers cas de diabète grave. Les auteurs attribuent l'absence de régénération insulaire à l'indocilité des malades qui ne s'étaient pas pliés au régime strict dont le pancréas aurait eu besoin pour reconstituer ses éléments endocriniens. Quant aux lésions acineuses, elles n'étaient pas toujours en fonction des lésions insulaires ; la recherche des ferments pancréatiques dans les selles avait généralement permis, pendant la vie, d'apprécier leur intensité. Enfin il faut noter, même dans les diabètes les plus sévères et les plus rapides, la présence de glycogène en quantités importantes dans le foie.

L'analyse chimique mettait en valeur, dans les 10 cas, une diminution des albumines coagulables, correspondant à une diminution du parenchyme utile : 4 gr. 6 en moyenne, et même 2 gr. 2 dans un cas, au lieu de la normale 7 à 8 gr. Mais cette diminution n'est pas toujours en rapport avec l'intensité du diabète : il faut compter avec les lésions acineuses indépendantes des lésions insulaires, et avec les processus de régénération insulaire. Parallèlement à la diminution des albumines coagulables, il y avait toujours baisse du chiffre des cendres et du chiffre de l'eau. Les proportions restaient toujours à peu près les mêmes : 1 partie de cendres pour 10 d'albumine coagulable et 80 d'eau : il semble que ce soit là une loi nécessaire au fonctionnement cellulaire. Le chiffre des graisses était des plus variables. L'azote des substances azotées solubles, qui atteint 16 pour 100 de l'azote total dans les pancréas normaux, s'élevait jusqu'à 29 pour 100 dans certains cas terminés par le coma avec lente agonie, où les processus d'autolyse protoplasmique avaient été portés à leur maximum.

J. Mouzon.

**S. Lauter et M. Jenke.** ***Le métabolisme des protéiques dans diverses maladies (Etudes sur le minimum azoté dans le diabète, dans le carcinome, dans la leucémie, après les irradiations X, dans la maladie de Basedow, dans la pneumonie)*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CXLVI, fasc. 5 et 6, Mars 1925). — Si l'on réduit le plus possible l'alimentation azotée d'un sujet, en augmentant les ingesta hydrocarbonés, on voit s'abaisser l'élimination des produits azotés dans l'urine jusqu'à un minimum qui est variable selon les sujets, mais au-dessous duquel on ne peut plus descendre. Après Follin et Kocher, L., à la clinique de Friedrich von Müller, à Munich, a étudié, dans divers cas normaux et pathologiques, ce « minimum azoté ».

A l'état normal, il varie entre 1 gr. 8 et 3 gr. 4, soit 0 gr. 024 et 0 gr. 047 par kilogr. Il ne varie pas chez le vieillard, chez l'enfant, chez la femme enceinte.

Dans le diabète on trouve tantôt des chiffres normaux, tantôt des chiffres supérieurs à la normale. Lorsque le minimum azoté est normal, le bilan hydrocarboné est positif. Lorsque le minimum azoté est supérieur à la normale, le bilan hydrocarboné est tantôt positif, tantôt négatif, mais il n'y a pas de parallélisme entre la glycosurie et l'azotémie. L'exagération du minimum azoté chez les diabétiques s'expliquerait, soit par la perte de la fonction d'épargne exercée par les hydrates de carbone sur le métabolisme protéique (l'insuline fait baisser les éliminations azotées), soit par la production de sucre aux dépens des albumines et par l'élimination des résidus azotés qui en résultent. Il existerait aussi des diabétiques hypoazoturiques, et Peters a insisté sur ce fait : il s'agirait généralement de diabétiques gras, et Lüthje a montré l'avidité protéique de certains diabétiques, qui ont un bilan protéique positif même avec une alimentation très pauvre en protéines. Mais les chiffres observés par Peters ont été retrouvés chez des sujets normaux par L. et J., et ne doivent pas être considérés comme pathologiques.

Dans le coma diabétique, L. et J. n'ont pu suivre le minimum azoté, mais ils ont vu à deux reprises, chez le même malade, le bilan azoté devenir négatif quand le coma s'installait et redevenir positif après le traitement par l'insuline. Ce fait ne parait pas plaider en faveur d'une intoxication protéique dans le coma diabétique.

Chez 3 cancéreux, le minimum azoté était une fois normal, et 2 fois supérieur à la normale.

Dans la leucémie myéloïde chronique (2 cas) après les irradiations X de tumeurs (2 cas) le minimum azoté n'est pas aussi élevé qu'on pourrait le croire. Ce qui augmente surtout, c'est l'élimination urique, parce que l'acide urique une fois formé par la destruction des noyaux cellulaires n'est pas réutilisable. Mais il n'en est pas de même de l'urée et des produits ammoniacaux, qui sont repris dans de nouvelles synthèses protéiques. A cet égard, la destinée des molécules albuminoïdes soumises à l'autolyse (tumeurs, leucémie, irradiations, atrophie jaune du foie) est toute différente de celle des molécules protéiques qui se transforment en sucre ; dans ce dernier cas, les résidus azotés sont tous inutilisables et sont intégralement éliminés.

Dans les syndromes basedowiens (2 cas) le minimum azoté reste normal. Il ne semble commandé en aucune manière par le métabolisme basal.

Dans les maladies infectieuses au contraire (3 cas de pneumonie) le « minimum azoté » est toujours très élevé, entre 8 et 12 gr., et cela même avec une alimentation aussi riche que possible en hydrate de carbone ; les chiffres s'abaissent très vite dans la période post-critique. Or ce n'est pas l'élévation de température et l'exagération des combustions hydrocarbonées qui expliquent cette activation du métabolisme protéique, car ce métabolisme n'est pas modifié par le travail musculaire (Kocher). Il faudrait plutôt envisager un trouble central de régulation chimique.

L. et J. insistent beaucoup sur cette notion, qui se dégage de leurs expériences, que l'élimination azotée dépend non seulement des processus de désassimilation, mais aussi des processus d'assimilation qui peuvent utiliser à nouveau les dérivés protéiques en plus ou moins grande quantité.

J. Mouzon.

**E. Wiechmann et A. Schürmeyer.** ***Recherches sur le diamètre des globules rouges*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CXLVI, fasc. 5 et 6, Mars 1925). — Les mensurations de W. et S. ont été faites sur frottis séchés colorés au Pappenheim. Des expériences de comparaison ont montré que ni la dessiccation du frottis, ni la coloration ne modifiaient ce diamètre. Le frottis était fait avec les premières gouttes de sang qui s'écoulaient après piqûre du doigt.

Les conclusions de W. et S. sont les suivantes. Le diamètre moyen, tant chez l'homme que chez la femme, est de 7,9 μ. Les variations d'un jour à l'autre, chez le même sujet, sont insignifiantes. Par contre, pendant le sommeil, le diamètre s'accroît; W. et S. attribuent ce fait à l'abaissement du $p_H$ sanguin qui se produit pendant le sommeil. C'est d'ailleurs cette influence du $p_H$ qui expliquerait la plupart des modifications de volume des globules.

Dans le sang pris par ponction artérielle, les hématies ont un diamètre plus petit que dans le sang pris par ponction de la veine. Le sang obtenu par simple piqûre se présente comme le sang veineux, alors que l'incision de la peau donne un sang analogue au sang artériel.

Un exercice corporel énergique (ascension rapide d'un escalier) provoque une augmentation du diamètre, qui peut atteindre 0,4 μ. Un exercice modéré reste sans influence. Dans le diabète avec acidose, le diamètre est augmenté; il diminue sous l'influence de l'insuline. La respiration forcée amène au bout de 10 minutes une diminution de diamètre qui atteint 0,5 μ et les dimensions des globules ne sont pas encore revenues à leur point de départ au bout de 8 minutes. L'administration de bicarbonate amène une diminution du diamètre; l'injection de morphine, une augmentation.

En somme, l'acidose s'accompagne d'une augmentation du diamètre, l'alcalose d'une diminution.

Chez le nouveau-né, le diamètre moyen est plus fort que chez l'adulte (8,35 μ à 8,69 μ), et surtout les inégalités de diamètre sont beaucoup plus grandes chez chaque sujet (6,67 μ à 10,19 μ). Ces particularités résultent sans doute de l'imperfection morphologique des hématies du nouveau-né.

Le diamètre des globules rouges est une notion importante en physiologie. De lui dépend la surface des globules, et par suite la capacité respiratoire. D'autre part, il exerce une influence sur la vitesse de sédimentation des globules. En général, la sédimentation est d'autant plus rapide que les globules sont plus gros. Sans doute, chez le nouveau-né, on observe à la fois une sédimentation lente et un diamètre globulaire élevé. Mais peut-être le résultat serait-il différent si l'on mesurait la sédimentation, non pas dans la solution de citrate, mais dans la solution de Hayem.

J. Mouzon.

### ARCHIV für EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE und PHARMAKOLOGIE (Leipzig)

**K. Abe et S. Sakata.** ***L'action des solutions salines hyper- et hypotoniques sur la régulation centrale du chlorure de sodium; contribution à la physiologie des centres régulateurs du chlorure de sodium*** (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, tome CV, fasc. 1 et 2, Janvier 1925). — A côté des centres régulateurs de la température du corps et de ceux de la teneur en eau de l'organisme, y a-t-il, comme l'admettent Veil, Brugsch, Dresel et Lewy, des centres qui président à la régulation du taux du chlorure de sodium dans le sang? Pour s'en rendre compte, A. et S. ont entrepris, sur le conseil du prof. H. Meyer, de Vienne, une série d'expériences sur le lapin : ils injectaient, soit dans les veines, soit vers le bout périphérique de la carotide, des solutions salines à des taux de concentration variable. Or ils ont constaté les faits suivants.

L'injection carotidienne de 1 cmc de solution à 5-10 pour 100 provoque une hyperchlorurie et une hyperchlorémie beaucoup plus accentuées que l'injection intraveineuse de la même solution. Avec une solution à 1-2 pour 100, la différence selon les deux modes d'injection cesse d'être appréciable. D'autre part une solution saline hypotonique (1 cmc de solution saline à 0,2 pour 100) ou de l'eau distillée, injectée dans la carotide, provoque une hypochlorurie et une hypochlorémie plus marquées qu'en injection intraveineuse. L'action élective des injections intra-carotidiennes s'explique sans doute par l'entrée en contact presque immédiate du sang hyper- ou hyposalé avec les centres régulateurs. Les solutions hypertoniques provoquent une augmentation de l'élimination chlorurée par le rein, et un afflux du NaCl des tissus vers la circulation sanguine, alors que les solutions hypotoniques inhibent l'élimination rénale du sel et provoquent le passage du NaCl du sang vers les tissus.

Ces injections exercent en outre une influence sur la diurèse, sur la concentration sanguine et sur la tension artérielle. La diurèse est augmentée après l'injection saline, tant hypertonique qu'hypotonique. Cette augmentation est plus marquée après injection intracarotidienne qu'après injection intraveineuse. L'élimination hydrique, comme on le voit, n'est pas parallèle à l'élimination chlorurée : il est probable que leurs centres régulateurs sont distincts.

Le chiffre des globules rouges diminue généralement dans la demi-heure qui suit les injections hypertoniques, intraveineuses ou intraartérielles; il augmente après injection hypotonique. Au contraire les injections intraartérielles, qu'elles soient hypo- ou hypertoniques, déterminent de l'hypertension artérielle, alors que les injections intraveineuses restent, à cet égard, sans action. La tension artérielle et la dilution sanguine ne subissent donc pas des influences parallèles.

Il semble que toute action qui tend à faire perdre au sang son isotonie saline met en jeu un mécanisme régulateur analogue au mécanisme de la régulation thermique : cette régulation se fait par l'intermédiaire du rein, dont l'excrétion peut se trouver stimulée ou inhibée, par les tissus, qui tantôt abandonnent leur réserve saline, tantôt la retiennent, enfin par le plasma sanguin qui se concentre ou se dilue suivant les cas.

J. Mouzon.

## ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(*Leipzig*)

G. Balster. *L'influence de l'infection tuberculeuse sur la croissance de l'enfant* (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLI, fasc. 6, Février 1925). — Pendant les années de la guerre, la plupart des enfants présentaient, du fait de l'alimentation insuffisante, une taille inférieure à la normale. Or B. avait remarqué, à cette époque, que si certains enfants avaient encore une taille élevée, c'étaient surtout les enfants entachés de tuberculose, et tout particulièrement ceux qui faisaient de la méningite tuberculeuse. Aussi s'est-il proposé, par la suite, de vérifier, sur l'ensemble des enfants qui passaient par la clinique du professeur Engel, à Dortmund, s'il existe une relation entre la taille des enfants et leur degré d'infection tuberculeuse, tel qu'il résulte de l'intradermo-réaction à la tuberculine (solution au 1/1000e, puis au 1/100e.

La statistique a porté sur 630 enfants de 1 à 13 ans : 216 infectés et 414 non infectés. Jusqu'à l'âge de 6 ans, il n'y a pas de différence régulière de taille entre ceux qui sont infectés et ceux qui ne le sont pas. Par contre, à partir de l'âge de 6 ans, la proportion des enfants de taille élevée (5 cm. au-dessus de la moyenne) est plus forte chez les enfants infectés que chez les enfants non infectés, et cela respectivement pour chaque âge de la 6e à la 13e année (sauf pour la 8e année); de même la moyenne des tailles est pour chacun de ces âges, sans exception, supérieure chez les enfants infectés.

J. Mouzon

J. Olivet. *Les relations entre les hémoptysies et la tension artérielle* (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLI, fasc. 6, Février 1925). — Il est encore classique d'admettre que l'hypertension artérielle est une cause occasionnelle des hémoptysies, et de craindre, chez les tuberculeux sujets aux hémoptysies, tout ce qui peut élever la tension artérielle Cette notion a déjà été combattue, en particulier par Bang, qui laisse ses tuberculeux, après leur hémoptysie, monter les escaliers ou aller aux W.-C., sans rien observer de fâcheux de ce fait. O., de son côté, a remarqué que les hémoptysies survenaient de préférence chez les sujets au lit et pendant la nuit, c'est-à-dire dans les conditions où la tension est basse. Enfin il a suivi très régulièrement, chez 11 tuberculeux en période d'hémoptysie, l'évolution de la tension artérielle. Cette dernière était plus basse, en moyenne, que chez l'ensemble des tuberculeux atteints de lésions analogues, mais non hémoptoïques.

| | TENSION ARTÉRIELLE | | |
|---|---|---|---|
| | inférieure à 10 cm. Hg | de 10 cm. à 12 cm. Hg | de 12 cm. à 14 cm. Hg |
| | p. 100 | p. 100 | p. 100 |
| 11 tuberculeux hémoptoïques . . . . . | 73 | 18 | 9 |
| 71 tuberculeux non hémoptoïques. . . . . | 38 | 51 | 11 |

Chez 3 des tuberculeux hémoptoïques, la tension remonta en 1 à 8 semaines après l'arrêt des hémoptysies, sans que leur état s'améliorât par ailleurs. Il semble donc que les hémoptysies tuberculeuses s'accompagnent plutôt d'hypotension artérielle que d'hypertension. Et d'ailleurs l'élévation du tonus des vaso-moteurs, qui accompagne habituellement l'hypertension artérielle, n'est-elle pas plutôt susceptible d'arrêter l'hémorragie pulmonaire?

J. Mouzon.

A. Ghon, H. Kudlich et F. Winternitz (de Prague). *Anatomie et pathogénie de la tuberculose chez le nourrisson* (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLII, fasc. 1 et fasc. 2, 1er et 15 Mars 1925). — La pathogénie de la tuberculose chez le nourrisson a été récemment remise en question, en Allemagne, principalement par les travaux de Moll, qui distingue deux sortes de tuberculoses du nourrisson. La forme tardive surviendrait pendant le second semestre ou pendant la seconde année; c'est la plus fréquente; elle serait due à une affection aérogène par contact, projection de crachats ou baisers, exceptionnellement à l'ingestion de lait contaminé; elle se manifesterait sous la forme d'une adénopathie trachéo-bronchique avec participation plus ou moins marquée des poumons; le pronostic ne serait pas toujours fatal. La forme précoce, au contraire, qui évolue pendant le premier semestre, se distinguerait par une marche plus rapide et plus sévère : elle évoluerait sous l'aspect d'une explosion subite d'infection générale, et, à l'autopsie, on trouverait des foyers caséeux assez volumineux, à peu près de même âge, dans les poumons, dans le foie et dans la rate, ainsi que dans les groupes ganglionnaires correspondants, et plus rarement dans les méninges, dans le squelette ou dans l'intestin. La source de l'infection, dans ces cas précoces, devrait être cherchée dans une transmission hématogène du germe, au cours même de l'accouchement, du fait de la déchirure de foyers tuberculeux dans le placenta maternel. Plus rarement, la tuberculisation se ferait pendant la vie utérine. Les mères, dans ces formes précoces, sont presque toujours des phtisiques avancées. Le travail de Moll n'apporte guère de documents précis à l'appui de cette documentation. Mais il se réfère à des recherches de Sitzenfrey, qui, en 1909, étudiant 29 placentas de tuberculeuses, y a retrouvé 5 fois des lésions tuberculeuses avérées, et, en outre, 2 fois des bacilles dans les vaisseaux.

Ces conceptions sont en désaccord complet avec la doctrine qui est actuellement classique en France. G., K. et W. montrent, dans un long mémoire étayé d'une documentation personnelle abondante (21 observations détaillées; 187 cas de statistique), qu'elles ne répondent pas à la réalité des faits. Dans la grande majorité des cas, la tuberculose du premier semestre comme celle des nourrissons plus âgés se présente nettement, au point de vue anatomique, comme une primo-infection exclusivement pulmonaire, — peut-être, dans quelques cas, intestinale, amygdalienne ou cutanée, — avec métastases par voie bronchique, par voie lymphatique et par voie vasculaire. Mais, lorsque la généralisation se retrouve à l'autopsie, il est manifeste qu'il ne s'agit pas d'une généralisation survenue d'emblée, contemporaine de l infection.

Sans nier la possibilité de la contamination placentaire, on peut affirmer qu'elle est rare. La preuve formelle de la tuberculose congénitale serait le développement de la tuberculose chez le nourrisson séparé de sa mère aussitôt après sa naissance. Et cette preuve n'a encore jamais été apportée.

J. Mouzon.

N. Lunde *L'action des saisons sur l'état général et sur le poids des tuberculeux* (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLII, fasc. 1, Mars 1925). — L. étudie, d'après les statistiques de divers sanatoria (en particulier danois et norvégiens), les relations qui peuvent exister entre les conditions climatiques ou les saisons, d'une part, et, d'autre part, la courbe de poids des tuberculeux. En général, les courbes de poids atteignent leur maximum à la fin de l'été (Août-Septembre), mais elles passent par un premier maximum moins élevé au printemps (Février-Mars). Les facteurs météorologiques qui interviennent sont surtout la luminosité, la température et l'état hygrométrique. Leur action s'exerce sur l'appétit, et par là sur l'engraissement, mais aussi sur la régulation thermique, et par là sur la teneur en eau. Or l'engraissement est un élément favorable dans la cure des tuberculeux; mais la rétention hydrique ne peut généralement pas être comptée comme telle. Aussi les saisons où les poids des tuberculeux atteignent leur maximum ne correspondent pas toujours aux meilleurs résultats thérapeutiques. Les tuberculeux peu évolutifs se trouvent généralement mieux au mois d'Octobre, mois frais et humide, alors que les tuberculeux avancés ont plutôt tendance à s'améliorer en Mai, Juin et Juillet. L'influence des mois varie d'ailleurs avec la latitude. Alors que les mois les plus ensoleillés sont les meilleurs sous les latitudes septentrionales, ce sont les mois les moins ensoleillés qui sont le mieux supportés sous les climats plus chauds.

J. Mouzon.

N. Watanabe. *Recherches sur la déviation du complément dans la tuberculose avec les antigènes de Besredka et de Wassermann* (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLII, fasc. 1, Mars 1925). — Elève de Lydia-Rabinowitsch (de Berlin), W. croit à l'avenir des réactions humorales pour le diagnostic scientifique de la tuberculose en activité Cependant voici les éléments les plus intéressants de la statistique obtenue au laboratoire de son maître par la recherche de la réaction de déviation du complément de Besredka sur 2 762 sérums sanguins; sur 1.264 tuberculeux pulmonaires, 84 pour 100 de résultats positifs; sur 913 suspects de tuberculose, 48 pour 100 de résultats positifs; sur 35 lupiques, 71 p. 100 de résultats positifs; sur 92 tuberculoses chirurgicales, 68 p. 100 de résultats positifs; sur 11 asthmatiques, 7 résultats positifs (63 pour 100); sur 60 syphilitiques, 40 pour 100 de résultats positifs...

Personnellement, W. a comparé, sur 392 sérums, la réaction de Besredka et la réaction de v. Wassermann pour la tuberculose. Il a observé que, parmi les tuberculeux pulmonaires, les cas à réaction négative s'expliquaient par la gravité de leur état cachectique, ou, au contraire, par la limitation très étroite de leurs lésions apicales. Parfois, il suffisait d'une injection sous cutanée de tuberculine pour rendre positive la réaction de Besredka. Parmi les pleurétiques, tous ceux dont le liquide contenait des bacilles donnaient une réaction de Besredka positive. La réaction donnait le même résultat avec le sang ou avec le liquide pleural. Dans quelques cas de grippe, d'asthme, la réaction était fortement positive sans que la raison en apparût bien nettement. Certains enfants à hérédité chargée de tuberculose avaient une réaction de déviation positive, bien que, personnellement, ils n'eussent présenté aucun signe suspect. La réaction de v. Wassermann donne généralement des résultats concordants avec la réaction de Besredka. Lorsqu'il

y a divergence, c'est d'habitude la réaction de Besredka qui paraît la plus sensible. Cette dernière donnerait plus souvent des résultats positifs dans des cas de tuberculose non évolutive. Mais est-ce à dire que la réaction de v. Wassermann permettrait toujours de conclure à l'activité du processus tuberculeux?

J. Mouzon.

**A. Becker.** ***L'infection associée dans la tuberculose pulmonaire; recherches sur son traitement par un auto-vaccin*** (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLII, fasc. 2, Mars 1925). — B. a étudié, au point de vue bactériologique, l'expectoration de 22 tuberculeux qui crachaient des bacilles. Après brossage et lavage méticuleux de la bouche à l'eau distillée, il a recueilli les crachats dans des boîtes de Petri, où il les a lavés, dissociés, pour les réensemencer et isoler les colonies sur gélose ou sur gélose au sang. Dans les 22 cas, il a trouvé de nombreux germes d'association : streptocoques et staphylocoques dans tous les cas, souvent pneumocoques, quelquefois pseudo-diphtériques. Ces constatations ont amené B. à reprendre les essais d'autovaccinothérapie qui ont déjà souvent été tentés dans la tuberculose pulmonaire ouverte. Le traitement put être appliqué d'une manière suivie chez 75 tuberculeux. La cure commençait par des injections de 2 à 50 millions de germes; puis les doses étaient élevées peu à peu jusqu'à atteindre le « seuil d'irritation » qui donnait lieu à une réaction : fièvre à 38°5, fatigue, anorexie, quelquefois céphalée et courbature, puis accroissement de la quantité des crachats et légère sensibilité à la pression à l'endroit de l'injection. Mais, généralement, à la suite de cette réaction, qui ne durait guère plus de 24 heures, se manifestait une amélioration très nette : reprise du poids, diminution des râles, diminution de l'expectoration, et surtout disparition des bacilles de Koch dans les crachats. Sur les 75 tuberculeux traités, qui tous crachaient des bacilles avant les injections, 5 seulement continuaient encore à en cracher après le traitement. Cela ferait 86,5 pour 100 de succès, et, dans la plupart des cas, l'absence de bacilles a été vérifiée par des examens répétés, s'échelonnant sur des semaines ou même des mois. Les vaccins les plus efficaces seraient ceux qui auraient été obtenus sur gélose au sang, en utilisant un sang étranger de préférence au sang du malade lui-même; ils produiraient plus vite, à faible dose, la réaction recherchée. Les 5 cas d'insuccès seraient tous dus à l'emploi de cultures sur gélose simple.

J. Mouzon.

**F. L. v. Muralt et B. Papanikolau.** ***Les renseignements fournis, dans la tuberculose pulmonaire, par la réaction de sédimentation des globules rouges et par la formule leucocytaire d'Arneth*** (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLII, fasc. 2, Mars 1925). — M. et B. ont toujours observé un parallélisme remarquable entre le temps de sédimentation et la formule d'Arneth. Aux temps de sédimentation normaux correspondaient des formules d'Arneth normales. Aux formules d'Arneth déviées vers la gauche correspondait une sédimentation accélérée. Or des déterminations répétées chez 35 tuberculeux ont montré que formule et sédimentation normales sont d'un bon pronostic : elles traduisent une tendance à la cicatrisation, et seraient en rapport avec la production d'anticorps en abondance ; ce seraient en effet les neutrophiles à noyau très découpé qui seraient les agents les plus actifs de la production des anticorps. En même temps, on note souvent de la lymphocytose et de l'éosinophilie. Au contraire, lorsque la toxémie l'emporte, dans les cas qui évoluent vers la fonte caséeuse, on observe l'accélération de la sédimentation, la déviation à gauche de la formule d'Arneth, la leucocytose, la neutrophilie et la lymphopénie. Ces données fournissent des indications précieuses pour le pronostic, chez les tuberculeux soumis à des examens hématologiques périodiques. Elles sont particulièrement utiles au cours de la tuberculinothérapie, — pour permettre d'apprécier s'il y a lieu de poursuivre ou d'interrompre le traitement, — et dans la collapsothérapie, qui rend souvent impossible l'étude des signes d'auscultation.

J. Mouzon.

## *ROUSSKAIA KLINICA*

(*Moscou*)

**Prof. V. J. Moitchanov** (de Moscou). ***Clinique et pathogenèse du dermographisme blanc au cours de la scarlatine*** (*Rousskaïa Klinika*, tome III, n° 9, 1925). — C'est en 1862 que Bouchut a décrit, pour la première fois, le dermographisme blanc au cours de la scarlatine. Ce symptôme, qui consiste dans l'apparition d'une raie blanche à la suite d'une irritation mécanique de la peau par un objet quelconque, n'a pas trouvé, de l'avis de M , sa juste appréciation. En se basant sur une étude poursuivie depuis 1910 et qui touche 500 cas, M. essaie de mettre les choses au point. Il attire l'attention sur l'importance clinique des phénomènes cutanés, dont l'enseignement n'est pas à dédaigner.

Le dermographisme blanc se rencontre presque sans exception chez tout malade atteint de scarlatine (98 pour 100). L'intensité de la réaction dépend de la gravité du cas. Les formes légères ou d'une gravité moyenne donnent des résultats très positifs. Si, par contre, le pronostic est mauvais, l'essai de provoquer l'apparition de la raie blanche échouera. Cette constatation peut rendre un grand service, lorsqu'on se trouve en face d'un développement douteux de l'affection.

Si la pression exercée sur la peau est par trop prononcée, le dermographisme observé est à la fois blanc et rouge. On voit, à cette occasion, une ligne rouge centrale encadrée de chaque côté d'une raie blanche. Exceptionnellement, même sans une pression exagérée, seule la raie rouge apparaît. On a ici affaire au dermographisme rouge rencontré dans 1 pour 100 de cas

L'étude du dermographisme au cours de la rougeole, de la rubéole, de la diphtérie, du prurigo, etc., montra que le symptôme en question n'était pas particulier à la scarlatine; mais il est à retenir que, par sa fréquence et son caractère nettement marqué, le dermographisme blanc aquiert chez les scarlatineux une valeur clinique spéciale.

M. passe en revue les différentes théories pour expliquer l'anémie persistante de la peau irritée et il arrive à la conclusion que le dermographisme blanc a sa raison d'être uniquement dans la réaction de la peau, indépendante de l'état de tonicité du sympathique. Ce dernier n'interviendrait point pour occasionner la vasoconstriction qui doit son origine à l'hyperémie locale des vaisseaux cutanés.

G. Ichok.

**R. S. Rapoport** (de Moscou). ***La pression sanguine au cours de la scarlatine*** (*Rousskaïa Klinika*, tome III, n° 9, 1925). — Le fait que la scarlatine entraîne bien souvent une complication rénale et des troubles du côté de l'appareil circulatoire a donné à R. l'idée d'étudier la pression sanguine chez 249 malades, âgés de 3 à 15 ans, et atteints de scarlatine. Les observations ont été recueillies pendant une période de 3 années.

Le début de la scarlatine est caractérisé par une augmentation de la pression sanguine. Le maximum est atteint pendant la première, la sixième et la septième semaine de la maladie, c'est-à-dire au commencement de l'affection et dans la période de la guérison. Entre les deux époques, une certaine baisse se laisse enregistrer, mais les chiffres obtenus sont toujours au-dessus de la normale.

Dans les cas très graves, terminés par la mort à la suite d'une septicémie, la pression est tantôt augmentée, tantôt abaissée. Une complication rénale éventuelle a pour conséquence une augmentation de la tension (82 pour 100 des cas).

Lorsque les signes d'intoxication dominent l'image clinique sans toutefois mettre la vie en danger, la pression sanguine reste normale pendant la première semaine et s'abaisse au cours de la deuxième, pour augmenter ensuite et se maintenir dans cet état pendant la période de convalescence. Il est à signaler, comme fait curieux et inexplicable, une augmentation brusque et passagère, d'une courte durée, survenant entre le 13e et le 23e jour de la maladie.

La complication rénale s'annonce fréquemment (29 pour 100) par une augmentation de la pression sanguine qui précède l'apparition des symptômes de néphrite. Parfois, 8 jours avant la constatation d'un trouble urinaire, la tension peut éveiller les soupçons du médecin.

L'existence d'un foyer tuberculeux actif ou latent ne permet pas d'utiliser l'examen de la pression sanguine comme méthode d'investigation clinique, car, chez les scarlatineux tuberculeux, la pression est toujours abaissée.

G. Ichok.

**F. J. Astrakhanov** (de Saratov). ***La question de la cholangite lente*** (*Rousskaïa Klinica*, tome III, n° 9, 1925). — Le professeur Kirikov a défendu l'opinion que la cirrhose hypertrophique biliaire ou la maladie de Hanot ne devait pas être considérée comme une forme clinique indépendante. L'hypertrophie du foie et de la rate, la fièvre de longue durée et l'ictère ne seraient, à son avis, que les manifestations d'une septicémie chronique. A. reprend cette théorie et l'appuie par la description d'un cas de cholangite lente dont la transformation ultérieure en maladie de Hanot est, croit-il, possible.

Le malade observé par A. était atteint d'une affection du foie depuis 3 ans. Les symptômes plaidaient en faveur d'une septicémie, mais les essais d'obtenir une hémoculture échouèrent. Puisque les douleurs du côté du foie faisaient penser à une localisation dans cet organe, un ensemencement sur un bouillon de culture avec les produits de ponction biliaire a été réalisé. L'examen des colonies microbiennes nettement différenciées montra la présence du streptocoque viridans.

Quoique A réussit à déceler l'agent infectieux de la cholangite lente de son malade, il voudrait mettre en garde contre les méthodes de diagnostic qui se baseraient exclusivement sur les données bactériologiques. Les renseignements fournis par la bibliographie indiquent que, par trop souvent, la bile reste stérile. C'est donc l'observation clinique qui doit guider, lorsque la question de la cholangite lente se pose.

G. Ichok.

**Prof. P. A. Herzen** (de Moscou). ***Le traitement chirurgical de l'ictère hémolytique*** (*Rousskaïa Klinika*, tome III, n° 9, 1925). — H. rappelle que l'ictère hémolytique se rencontre sous deux formes. La première, décrite par Chauffard-Minkovski, est congénitale, tandis que la deuxième, du type Hayem-Widal, est acquise. Les symptômes cliniques de cette affection se laissent, de l'avis de H., grouper en 6 catégories, qu'il expose en se basant sur l'étude des deux cas.

L'augmentation de la rate à laquelle correspond parfois celle du foie, l'ictère d'une intensité variable et inconstante, les accès de douleur, la présence dans les urines d'une grande quantité d'urobiline, mais sans bilirubine, l'anémie plus ou moins prononcée et enfin un état de faiblesse marquée, tels sont les 6 grands symptômes qui doivent diriger le médecin et éveiller chez lui l'idée d'un ictère hémolytique. Le diagnostic précis ne sera toutefois posé qu'après un examen du sang où l'on trouve des modifications caractéristiques.

C'est l'anisocytose et la microcytose qui frappent tout d'abord à l'examen hématologique. On remarque en même temps une diminution du taux d'hémoglobine et une résistance diminuée des globules rouges et des leucocytes. Le diagnostic différentiel entre l'anémie pernicieuse et l'ictère hémolytique se laisse établir par le fait qu'au cours de la première, c'est la poïkilocytose qui prédomine. On y voit également des mégaloblastes typiques et de l'hypoleucocytose.

Le seul moyen efficace de traiter l'ictère hémolytique consiste, d'après H., dans l'extirpation de la rate. La splénectomie aura pour conséquence une amélioration voisine de la guérison. Le résultat atteint à la suite de cette intervention chirurgicale ne sera pas le même au cours de l'anémie pernicieuse qui ne bénéficie, sous l'influence du même traitement, que d'une amélioration passagère.

G. Ichok.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 294)

# Thérapeutique dans le paludisme

(*Thérapeutique*) **PALUDISME**

Il n'existe pas de traitement type du paludisme, parce que l'infection est une maladie à éclipses et que l'on n'est jamais sûr d'avoir stérilisé un paludéen, même lorsque plusieurs examens du sang se sont montrés négatifs.

La quinine, qui est le médicament de choix, exerce surtout son action sur les formes jeunes des hématozoaires, les schizontes. Les indications thérapeutiques que nous allons donner sont celles qui peuvent être admises par la généralité des malariologues.

Paludisme aigu. — Dès qu'un cas de paludisme est cliniquement ou bactériologiquement constaté, administrer le premier jour 1 gr. 25 de chlorhydrate basique de quinine, le deuxième jour 1 gr. et les deux jours qui suivent 0,75 centigr.

Continuer le traitement quinique pendant trois mois, en donnant deux fois par semaine, le jeudi et le dimanche par exemple, 0,75 à 1 gr. de quinine. Chaque cure sera séparée par des intervalles de repos d'une semaine.

Le médicament doit être donné *per os*, à *doses fractionnées*; un comprimé de 0,25 centigr. toutes les deux heures, en faisant prendre en même temps au malade de la limonade tartrique ou citrique pour aider à la dissolution dans le tube digestif. Il est utile de commencer le traitement par un purgatif salin : 25 gr. de sulfate de soude.

Si le malade est hypersensible à la quinine, ce qui est infiniment rare, il faut commencer par le désensibiliser en débutant par des doses de quelques centigrammes que l'on augmente progressivement. Un pareil sujet n'est pas fait pour habiter des pays à malaria.

Si les examens bactériologiques continuent à montrer la présence d'hématozoaires dans le sang ou si les manifestations cliniques palustres reparaissent après trois mois, la cure sera reprise dans les mêmes conditions.

Dans les cas rebelles, les préparations de quinquina (4 à 8 gr. de poudre) peuvent donner de bons résultats.

Paludisme aigu a forme pernicieuse (forte hyperthermie, délire, convulsions, coma, etc.). — Dans ce cas, il convient de frapper fort et vite en administrant la quinine à des doses plus fortes — 1 gr. 50 et même 2 gr. — qui paraît la dose maxima — par injections sous-cutanées ou intraveineuses. La formule suivante est à conseiller (Abrami) :

| | |
|---|---|
| Chlorhydrate de quinine basique . . . . . . . | 10 gr. |
| Uréthane . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 3 gr. |
| Eau distillée. . . . . . . . . . . . . . . . . | 200 gr. |

30 cmc de cette solution contiennent 1 gr. 50 de quinine.

L'injection intramusculaire se fait dans la région fessière dans une zone limitée en haut par les crêtes iliaques et en bas par la partie supérieure du sillon interfessier, afin d'éviter le nerf sciatique.

L'injection sous-cutanée peut se pratiquer sur les parois latérales du thorax. Cette voie nous semble préférable parce que le liquide, un peu caustique, s'étale dans le tissu cellulaire lâche sous-cutané, alors qu'il comprime la paroi musculaire moins extensible, ce qui favorise la nécrose des tissus. Nous avons pratiqué de cette manière et avec cette solution un millier d'injections, sans avoir constaté un accident.

L'injection veineuse n'est à employer que dans les cas extrêmement graves avec les précautions et les techniques habituelles. Il convient alors de diluer la solution précédente, en ajoutant à chaque 10 cmc 100 cmc de sérum physiologique adrénalnié à 1 milligr.

On instituera en même temps une médication symptomatique : affusions froides, frictions, potions stimulantes, injections d huile camphrée, d'éther, etc.

Paludisme chronique. — Le traitement que nous venons d'indiquer vise évidemment la cure du paludisme chronique, la quinine ayant une certaine action non sur les croissants, mais sur les mérozoïtes qui en proviennent. Les autres indications thérapeutiques sont les suivantes : *soustraire le malade au milieu infecté* afin d'éviter les réinoculations et le placer dans un climat doux et tempéré.

Prescrire : les *préparations arsenicales et ferrugineuses* ;

L'*opothérapie* par ingestion de pulpe de rate et de moelle osseuse;

L'*hydrothérapie*, avec ou sans massages;

Les *injections d'adrénaline* à 1 milligr. pour lutter contre l'insuffisance surrénale.

Séquelles palustres. — Le paludisme chronique peut laisser à sa suite, après guérison de l'infection, des séquelles importantes : troubles du système nerveux (névralgies, polynévrites, troubles moteurs, etc.); du système circulatoire (hypotension, aortite, artérites, etc.); des appareils glandulaires (insuffisance surrénale); de l'état général (cachexie, prédisposition à la fièvre bilieuse hémoglobinurique, etc.). Chaque séquelle sera traitée suivant les indications qu'elle comporte.

Les cures hydro-minérales, isolées ou associées, peuvent être considérées comme un complément thérapeutique nécessaire. Avec le Dr Matignon (Bréviaire thermal des coloniaux), nous avons choisi celles qui nous ont paru le mieux convenir à la pathologie des séquelles :

Séquelles gastro-intestinales, parasitaires ou toxiques : Plombières, Châtel-Guyon, Brides-Salins.

Séquelles hépatiques : Vichy.

Séquelles sanguines (anémies toxi-infectieuses) : La Bourboule.

S. Abbatucci.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

(N° 295)

**DIPHTÉRIE**

# Comment dépister et traiter les porteurs de germes

Un microbe pathogène ne provoque pas nécessairement la maladie de celui qui le porte : des individus ont eu eux le bacille de Lœffler, le bacille d'Eberth, qui ne contractent cependant pas la diphtérie, la fièvre typhoïde. Il y a donc un *microbisme latent* et des *porteurs sains de germes*. Chez ces derniers, le microbe spécifique, la *graine*, est neutralisé par les défenses de l'organisme, du *terrain*.

La prophylaxie des maladies contagieuses ne consiste donc pas seulement à isoler les malades, mais encore à poursuivre *les porteurs sains* et aussi à reconnaître *les terrains réceptifs* pour les rendre réfractaires. Elle circonscrit ainsi l'application de ses mesures d'une part, pour les combattre, autour des sources de la contagion, d'autre part, pour les défendre, autour de leurs victimes désignées à l'avance, sur lesquelles, sans elles, le « génie épidémique » rebondit et s'exalte.

Deux bulletins préciseront comment le laboratoire permet le *dépistage* des porteurs et celui des réceptifs; un troisième indiquera l'orientation nouvelle de la prophylaxie par l'immunisation des réceptifs : si l'on pouvait garantir l'infaillible défense de tous les voisins, on aurait le droit de ne se soucier plus des sources de contagion : du conflit biologique au conflit sociologique, le problème est toujours le même : neutraliser l'attaque ou affirmer la défense.

### *Quand et comment dépister les porteurs de germes?*

*La mesure s'impose après tous les cas de diphtérie et de méningite cérébro-spinale* : l'infection méningococcique ne se localise sur les méninges qu'à la faveur d'une étape rhino-pharyngée.

On peut aussi, par la recherche des porteurs chroniques, enrayer la dispersion de certaines infections intestinales (fièvre typhoïde, parasitisme intestinal, ankylostome des mineurs, etc.).

On dépiste encore les porteurs de parasites sanguicoles aux colonies dans un but de documentation épidémiologique (paludisme, trypanosomiase).

A. Dépistage. — La surveillance doit être d'autant plus étendue que les malades sont plus nombreux. Après un premier cas, on recherchera les porteurs seulement parmi les voisins immédiats du dortoir, de la salle de travail, du réfectoire et parmi les amis habituels du malade. — Lorsque plusieurs cas auront été identifiés dans un même groupe d'une collectivité (classe d'un lycée, compagnie d'un régiment), on étendra la mesure à tout le groupe. — Si les malades sont disséminés dans les autres groupes, on l'étendra à toutes les classes d'une même cour ou d'un réfectoire, ou même à tout le lycée, toute la caserne.

Aux premiers cas de *diphtérie*, le praticien fera les prélèvements lui même, comme pour une angine, avec des écouvillons stériles fournis par le laboratoire; si les cas se multiplient, il en appellera aux services d'hygiène du département ou du corps d'armée.

Dès le premier cas de *méningite*, il demandera au spécialiste de venir en personne effectuer les prélèvements, car il faut ensemencer de suite en suivant une technique qu'exige la fragilité du méningocoque.

B. Traitement. — 1° *Isoler les porteurs* : d'une caserne on évacue sur l'hôpital; dans un lycée, on garde à l'infirmerie les internes, on laisse les externes dans leur famille, où la difficulté est de préserver l'entourage.

2° *Les désinfecter* : moyens chimiques : gargarismes à l'eau javelisée (1 cuiller à soupe pour 1 litre d'eau), instillations nasales d'huile goménolée. — Moyens biologiques : avec Zœller nous avons essayé avec succès la vaccinothérapie locale : émulsion microbienne, préparée avec plusieurs souches des germes de l'épidémie, puis tuée, en projections nasales à l'aide du pulvérisateur Vast (on a soin de neutraliser la toxine du bacille diphtérique par du sérum antitoxique).

3° *Les surveiller* : on renouvellera l'examen bactériologique toutes les semaines jusqu'à ce que le sujet ait été débarrassé de ses germes par deux prélèvements négatifs consécutifs : porteurs et convalescents sont soumis à la même surveillance.

Ces mesures sont possibles et efficaces dans l'armée, où les hommes peuvent être déplacés et isolés aussi rigoureusement que le demande l'hygiéniste; mais dans les milieux civils, dans les lycées où les externes dispersent le virus, où le licenciement multiplie les foyers secondaires, la poursuite des porteurs est dépassée par la rapidité de l'essaimage. Il s'impose de dépister les sujets réceptifs et de les immuniser. Déjà, dans les maladies intestinales, la vaccination généralisée a permis d'abandonner la recherche des porteurs de bacille typhique, par exemple, à moins que l'épidémie de fièvre typhoïde se prolonge en milieu non vacciné sans qu'on puisse en déceler la cause : on la trouve dans les selles d'un porteur chronique.

Pour la diphtérie le dépistage des sujets réceptifs et leur immunisation sont désormais possibles; nous verrons prochainement dans quelles conditions.

G. Delater.

# REVUE DES JOURNAUX

## MEDIZINISCHE KLINIK (Berlin)

J. Sil. *De certains extraits végétaux qui agissent à la manière de l'insuline* (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 5, 1er Février 1925). — Peut on trouver dans les végétaux des substances analogues à l'insuline? S. le croit. Il a tenté de les isoler tout d'abord en traitant des embryons de végétaux par des méthodes analogues à celles qui servent à la préparation de l'insuline. Il a obtenu un produit qui, injecté à des lapins, fait baisser la glycémie dès la première heure, et dont l'action atteint son maximum à la 4e heure, mais qui, chez l'homme, détermine, à doses efficaces, des réactions fébriles et douloureuses. Il a alors préparé une autre substance, qu'il appelle « iniline », qu'il extrait de l'embryon des semences de céréales, et qui serait efficace par voie buccale, et il donne 3 exemples des effets constatés. Dans les 3 cas, il s'agit de diabètes sans cétose. Chaque administration d'iniline, à des doses de 2 gr. à 6 gr., a provoqué une baisse de glycémie et de glycosurie, d'intensité variable et de courte durée (glycémie abaissée de 2 gr. 93 à 1 gr. 20 dans le premier cas, de 2 gr. 10 à 1 gr. 05 dans le second, de 3 gr. 40 à 0 gr. 95 dans le troisième, où le traitement avait été continué quotidiennement pendant 13 jours).

Il faut signaler que les observations sont peu détaillées, malgré la reproduction des courbes de glycémie et de glycosurie, et S. ne donne aucun renseignement sur le mode de préparation du produit utilisé.

J. Mouzon.

F. Klewitz (Königsberg). *Le régime des rénaux d'après les points de vue modernes* (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 6, 6 Février 1925). K. envisage les divers syndromes physio-pathologiques des néphritiques et s'efforce de déterminer, pour chacun d'eux, le régime qui convient.

Il place en premier lieu un syndrome trop souvent négligé : le trouble de la régulation de l'équilibre acido-basique. La conséquence habituelle en est l'acidose, avec diminution de la réserve alcaline (hypokapnie) ; ce trouble est à l'origine de l'hyperventilation qui caractérise la dyspnée urémique. L'indication diététique majeure, en pareil cas, est d'instituer un régime lacto-végétarien Il est possible que le même trouble expose les rénaux à l'alcalose, mais le fait n'est pas prouvé.

La rétention chlorurée (hydropigène ou sèche) relève du régime déchloruré. Mais ce dernier comporte des degrés divers. Le régime déchloruré intégral, avec pain sans sel, beurre débarrassé du sel par pétrissage, représente environ 1 gr. 50 à 2 gr 50 de sel par jour ; il ne peut être continué longtemps, car il entraîne très vite un dégoût complet des aliments. Dans la majorité des cas, on peut se contenter d'un régime déchloruré un peu atténué : tous les aliments sont préparés sans sel, mais le malade a à sa disposition 5 gr. de sel qu'il répartit à sa guise entre les divers repas de la journée.

Un régime moins sévère encore peut comporter 10 gr. de sel par jour : ce sel peut alors être utilisé à la cuisine, dans la préparation même des aliments. Enfin, dans les cas les plus légers, on peut permettre 15 gr. de sel par jour : ce n'est alors qu'une restriction minime dans les usages culinaires du sel, Parmi les épices, il recommande le persil, la ciboulette, les tomates, le citron, le vinaigre, les jus de fruits, le parmesan râpé, pour aider à supporter le régime sans sel. Au contraire, il interdit le poivre, le cumin, la moutarde, les câpres, de même que le radis et le raifort. Le formiate de soude, recommandé par Strausz à la dose de 4 gr. par jour pour remplacer le sel, ne lui parait pas nécessaire.

Les troubles de l'élimination hydrique vont souvent avec les troubles de l'élimination chlorurée, mais non toujours. Qu'ils soient d'origine rénale ou extrarénale, qu'ils aboutissent à l'anasarque ou à la pléthore séreuse, ils comportent une indication diététique : la restriction des ingestions aqueuses. La forme héroïque est constituée par les « jours de soif » sans ingestion d'aucune boisson (ce sont généralement en même temps des « jours de faim », avec jeûne absolu) qui ne peuvent durer que 1 à 3 jours ; les cures d'eau sucrée (300 à 1.000 cm.), les cures de fruits jusqu'à 1 kilogr. par jour peuvent être poursuivies plus longtemps. Dans les formes atténuées, on doit se régler exactement, pour la quantité de boisson à permettre, sur le taux des urines. En général, il est bon de supprimer les potages. Il n'y a guère d'indication, chez cette catégorie de rénaux, à recommander les boissons abondantes.

Les troubles des éliminations azotées commandent des régimes pauvres en substances protéiques. Pendant quelques jours, il peut être indiqué de prescrire la diète absolue, ou l'eau sucrée, ou encore les cures de légumes verts ou de fruits. Pour les régimes de plus longue durée, il est indispensable d'ajouter du riz, des farines, du lait (250 cmc par jour), des jaunes d'œufs, du beurre. Mais les haricots, les pois, les lentilles sont, bien entendu, contre-indiqués.

Quel que soit l'intérêt de ces dissociations physio-pathologiques, il ne faut pas établir le régime d'une manière trop exclusive : à côté des fonctions manifestement troublées, les autres, qui paraissent intactes, sont certainement plus ou moins fragiles, et le régime doit les ménager. K. analyse les indications diététiques au cours des divers types d'affections rénales telles qu'elles se trouvent établies dans les classifications allemandes : néphroses, glomérulo-néphrites aiguës ou chroniques, scléroses rénales, urémie. Quelques-uns de ses conseils d'ordre pratique peuvent être notés. Ainsi il n'interdit pas le vin, le café, le thé aux rénaux, mais il ne leur permet pas la bière ni les liqueurs. Les albuminuries résiduelles simples ne comportent pas de régime spécial : seuls, les excès, bien entendu, doivent être évités. Dans l'urémie, enfin, il importe de ne pas négliger le facteur acidosique, en particulier chez les malades qui présentent des troubles respiratoires. Le lait et les légumes verts sont alors particulièrement utiles, et K. recommande même, en pareil cas, les injections intraveineuses de bicarbonate de soude en solution isotonique à 50 gr. par litre environ.

J. Mouzon.

G. Rosenow (Königsberg). *Le fonctionnement rénal dans la maladie d'Addison* (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 6, 6 Février 1925). — Il est de notion courante que les troubles urinaires font défaut dans la maladie d'Addison. On a bien signalé, dans des cas isolés, tantôt la polyurie, tantôt l'oligurie, tantôt l'hyperindicanurie, mais le fonctionnement rénal des addisoniens n'a guère été l'objet d'une étude d'ensemble.

Or R. rapporte les observations de 6 addisoniens chez lesquels il a exploré la perméabilité du rein à l'égard de l'eau, des chlorures, de l'urée, et il a trouvé des troubles du pouvoir de concentration et du pouvoir de dilution du rein. Ces troubles étaient très marqués chez 3 grands addisoniens. Ils existaient également, — du moins dans l'épreuve de la polyurie provoquée, — chez 3 addisoniens plus légers, mais avérés, et chaque poussée de la maladie s'accompagnait d'une accentuation nouvelle de l'imperméabilité rénale.

Les troubles rénaux de la maladie ne paraissent être le fait ni de la cachexie ni de l'hypotension, car R. les a observés chez des addisoniens qui n'étaient ni cachectiques, ni hypotendus. L'insuffisance de l'adrénalinémie n'est pas prouvée : chez un de ses malades, R. a pratiqué l'épreuve de la polyurie provoquée après injection d'adrénaline. Mais alors que 2 milligr. d'adrénaline paraissaient améliorer le résultat de l'épreuve, 3 milligr., au contraire, produisaient plutôt l'effet inverse. L'auteur a tendance à incriminer de préférence un trouble de l'hypophyse ou du cerveau intermédiaire, secondaire à la lésion surrénale.

J. Mouzon.

## WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Prof. L. Hauck. *Contribution à l'étude de la « dermatose symétrique dysménorrhéique » de Matzenauer-Pollard* (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, nos 6 et 8, 7 et 21 Février 1925). — Matzenauer et Pollard ont décrit sous ce nom, en 1912, une affection cutanée qui s'observe exclusivement chez des femmes atteintes de dysménorrhée, et qui se caractérise par l'apparition, en des points symétriques, et généralement d'abord à la face, d'éléments inflammatoires de types variables, érythémateux, urticariens, suintants, mais surtout ulcéreux et nécrotiques. Le début se fait souvent par la face, mais la dermatose gagne ensuite le tronc et les extrémités, par poussées successives à évolution chronique. Après guérison, il reste des cicatrices.

H. rapporte un cas de cette affection, qu'il a observé dans sa clinique d'Erlangen. Il s'agit d'une ouvrière de 30 ans, qui avait toujours été très mal réglée : premières règles à 21 ans ; 19 périodes mensuelles seulement entre 21 ans et 31 ans ; règles très douloureuses et très peu abondantes. Depuis 1920, cette femme présentait, de temps en temps, des crises de grande fatigue, suivies de l'apparition de taches ecchymotiques sur divers points du corps. En Février 1923, elle ressentit, une nuit, de violentes douleurs dans les mollets, qui la tinrent éveillée toute la nuit. Le lendemain matin, une phlyctène entourée d'une aréole rouge apparut à la hanche gauche. Puis d'autres phlyctènes se succédèrent, disposées à peu près symétriquement des deux côtés, autour des hanches et autour des chevilles, chacune d'elles évoluant assez rapidement, mais laissant une cicatrice indélébile. Une seconde poussée analogue survint au mois de Juillet suivant, à la suite d'une période de douleurs musculaires violentes dans les mollets, qui dura 15 jours. C'est à cette occasion que H. vit la malade. Il n'y avait à ce moment aucun élément récent, mais des cicatrices symétriques des membres inférieurs (les plus grosses avaient 6 cm sur 3 cm. 1/2, la plupart 3 cm. environ de diamètre) et quelques croûtes adhérentes. De plus l'examen gynécologique permettait de constater un état infantile des organes génitaux.

Soumise à l'opothérapie ovarienne, la malade accusa une amélioration très marquée de son état général et prit du poids ; les accidents cutanés ne se reproduisirent pas. A plusieurs reprises, l'arrêt du traitement ovarien fut l'occasion, au bout de quelques semaines, de nouvelles éruptions phlycténulaires ou ulcéreuses, qui atteignirent les mollets et aussi la face. Mais, depuis le début de l'opothérapie, jamais les poussées n'ont été aussi intenses que les premières.

Bien que H. n'ait jamais pu étudier d'élément récent, il croit pouvoir écarter avec certitude toute hypothèse de supercherie et d' « hystérie ». Dans les cas de Matzenauer et Pollard, d'ailleurs, les éléments cutanés apparaissaient même sous pansement cacheté. Cette affection est assez rare, puisque Pollard n'en réunissait encore, en 1923, que 27 cas dans l'ensemble de la littérature. Cependant H. en a vu personnellement 4 cas Le cas qu'il rapporte ici ne permet de faire aucune discrimination au point de vue pathogénique, mais il met particulièrement en lumière le rôle de l'insuffisance ovarienne : c'est cette dernière, bien plus que la « dysménorrhée », qui paraît être le fait étiologique important.

J. Mouzon.

### *THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES* (*New-York*)

**E. Meulengracht** (de Copenhague). ***Le facteur héréditaire dans l'anémie pernicieuse*** (*The American Journal of the medical Sciences*, tome CLXIX, n° 2, Février 1925). — M. rappelle d'abord les notions nouvelles qu'a apportées la science de l'hérédité dans l'étude de la pathogénie des maladies. L'ancienne appellation vague de constitution doit disparaître. La maladie est déterminée par le conflit entre le génotype de l'individu, c'est-à-dire les particularités fondamentales présentées dans l'œuf fécondé qui déterminent les possibilités de l'individu en développement, et les conditions extrinsèques, c'est-à-dire les influences extérieures rencontrées au cours de la vie.

M. applique ces notions au cas de l'anémie pernicieuse pour tenter d'élucider la part de l'hérédité et il montre combien le problème est complexe. Pour éclairer le rôle du génotype, deux procédés qu'expose M., de façon critique, peuvent être employés : la méthode d'analyse de chaque cas en particulier (analyse casuistique) qui s'efforce de suivre les manifestations de la maladie à travers les générations, et la méthode plus récente de sommation statistique qui se borne à l'étude d'une seule génération et recherche les rapports numériques entre les rejetons sains et les rejetons malades, résultant des croisements qui peuvent donner naissance à la maladie; cette méthode, scientifiquement plus satisfaisante, réclame encore une grande prudence dans ses déductions et nécessite une connaissance plus étendue de la pathologie que celle que nous possédons aujourd'hui.

L'analyse casuistique ne donne pas de résultats très probants en ce qui concerne l'hérédité de l'anémie pernicieuse, ce qui tient en partie à la connaissance relativement récente que nous avons de cette maladie, et par suite à l'impossibilité de remonter à plus de 2 générations. Toutefois Mustelin a pu observer la maladie dans 3 générations successives et il en a conclu que l'anémie pernicieuse est un caractère dominant dépendant d'un gène unique. En effet, la possibilité d'une hérédité à type récessif est rendue très peu vraisemblable par cette observation. L'objection qu'on pourrait tirer de la trop grande fréquence avec laquelle devrait théoriquement se rencontrer l'anémie pernicieuse parmi la descendance tombe si l'on considère que l'anémie pernicieuse est une maladie qui se manifeste tardivement dans la vie, la mort de l'individu survenant avant son apparition, que la période de latence de la maladie est très longue et qu'elle peut prendre des formes larvées, comme dans la famille qu'a observée M., où 2 frères étaient mort d'anémie pernicieuse et où l'un des enfants paraissant sain avait déjà une formule typique d'anémie pernicieuse malgré 98 pour 100 d'hémoglobine tandis que 6 autres membres de la famille étaient atteints d'achylie gastrique dont on sait les rapports avec l'anémie pernicieuse, et 4 de ceux-ci de glossite, tous faits qui soulignent la difficulté de démarcation entre sujets sains et sujets malades. Pour les mêmes raisons, la méthode de sommation statistique conduit à des résultats encore moins satisfaisants, la fréquence moyenne de la maladie, malgré toutes les corrections, s'écartant beaucoup de la proportion mendélienne idéale.

Aussi, outre le génotype, est-on obligé de faire intervenir des conditions extérieures dans la genèse de l'anémie pernicieuse. Mais jusqu'ici rien ne permet de les préciser. Certains facteurs gastro-intestinaux (présence d'helminthes, sténoses de l'intestin, sprue) paraissent jouer un rôle, mais il est impossible encore de déterminer leur mode d'action et l'anémie bothriocéphalique elle-même ne permet aucune conclusion valable.

Tout en se défendant d'émettre des conclusions prématurées, M. pense que la maladie exige pour sa production une particularité héréditaire spécifique dans le génotype, soit du côté de la moelle osseuse, soit du côté de l'intestin, et des conditions extérieures qui agissent en favorisant le développement d'une intoxication de cause encore inconnue. A l'avenir appartiendra de préciser la particularité héréditaire qui conduit à l'anémie pernicieuse.

P.-L. Marie.

### *THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE* (*Baltimore*)

**S. Flexner et H. L. Amoss.** ***Contribution à la pathogénie de l'encéphalite expérimentale à virus : I. Une souche étrangère de virus encéphalitogène; II. Souches herpétiques de virus encéphalitogènes*** (*The Journal of experimental Medicine*, tome XLI, n° 2, Février 1925). — Les recherches de F. et A. ont eu pour but d'élucider l'étiologie de l'encéphalite épidémique. Une revision complète de cette question s'impose actuellement, bien des faits avancés paraissant entachés d'erreur.

Divers chercheurs ont dit avoir mis en évidence un virus dans le liquide céphalo-rachidien d'encéphalitiques. Malgré leurs nombreuses inoculations au lapin, F. et A. n'y ont jamais réussi. La seule fois où ils obtinrent un résultat positif, il s'agissait d'un liquide provenant d'un cas de syphilis cérébrospinale typique et non compliqué; l'injection de 2 échantillons du même liquide prélevé plus tard resta négative. F. et A. sont partis de ce résultat paradoxal pour éclairer l'obscurité qui entoure encore le soi-disant virus de l'encéphalite.

F. et A. ont déjà montré qu'il n'existe pas de différences biologiques décelables entre les souches de virus herpétique et encéphalitique. Le premier s'obtient facilement en inoculant des lapins avec le contenu de vésicules d'herpès tandis que le second n'a été obtenu qu'à grand'peine. Or, le virus isolé de ce cas de neuro-syphilis se confond biologiquement avec les souches herpétiques et encéphalitiques de virus à tous égards : intensité des effets produits, mode de réaction lors de l'inoculation sur la cornée, sur la peau, dans le cerveau, enfin réactions d'immunité de l'animal inoculé. Aussi F. et A. considèrent-ils ce virus simplement comme une souche de virus herpétique ayant gagné transitoirement le liquide céphalo-rachidien où elle se trouvait présente en quantité suffisante, lors de l'inoculation, pour produire une encéphalite chez le lapin. La possibilité du passage du virus herpétique dans le liquide céphalo-rachidien doit faire mettre en doute tous les prétendus succès obtenus avec l'inoculation au lapin du liquide d'encéphalitiques; il est bien probable qu'on n'a inoculé ainsi qu'une souche de virus herpétique. Il semble que le passage de ce virus dans le liquide céphalo-rachidien ne se réalise que rarement.

Si, comme ces expériences l'indiquent, toutes les souches de virus de ce genre représentent des échantillons de virus herpétique, toute l'étiologie de l'encéphalite épidémique se trouve remise en question. Il est, en effet, fort peu vraisemblable que le virus herpétique avec son ubiquité joue dans la pathologie de l'homme un rôle analogue à celui qu'il a expérimentalement chez le lapin. L'affinité si intense pour le cerveau du lapin, que présentent certains échantillons, ne se retrouve pas lorsqu'il s'agit de l'homme et attribuer l'encéphalite humaine à une variété spéciale de virus herpétique serait actuellement tout à fait fantaisiste.

Dans la seconde partie de leurs recherches, F. et A. se sont proposé de montrer qu'il existe chez l'homme des échantillons non douteux de virus herpétique qui possèdent un pouvoir encéphalitogène qui n'est pas dépassé et qui est même rarement atteint par les souches de soi-disant virus de l'encéphalite (souche C de Levaditi, souche de Dörr). L'existence de telles souches est mise en évidence par leurs expériences où l'on voit le virus provenant d'un herpès labial fébrile provoquer à tous coups une encéphalite rapidement mortelle après inoculation cornéenne, cutanée, nasale, sanguine ou testiculaire, encéphalite dont les lésions reproduisent exactement celles qu'on a obtenues avec le soi-disant virus de l'encéphalite. Ce virus herpétique possède en outre toutes propriétés, résistance prolongée à la glycérine, passage à travers les filtres Berkefeld, réactions immunologiques, que présentent les virus herpétiques habituels et le « virus de l'encéphalite ». Une telle constatation a une grosse importance. Elle permet de réfuter l'opinion encore adoptée par quelques expérimentateurs qui soutiennent l'existence de deux virus distincts, l'un engendrant l'encéphalite épidémique, l'autre l'herpès fébrile. Mais de plus, les résultats de F. et A. vont à l'encontre de la thèse défendue par Levaditi, Nicolau et Poincloux et généralement admise, à savoir qu'il existe un groupe de virus très voisins, appelés virus herpético-encéphalitiques, groupe dans lequel les auteurs distinguent des souches à affinités nerveuses spéciales responsables de l'encéphalite humaine et d'autres à affinités particulières pour le revêtement ectodermique (peau, cornée, etc.), agents de l'herpès fébrile banal. Forts de leurs résultats, F. et A. concluent que toute distinction représentant le pouvoir encéphalitogène comme une propriété spéciale d'un virus obtenu de cas d'encéphalite épidémique ou, d'autre part, l'action ectodermotropique comme l'apanage d'un virus obtenu d'un herpès fébrile, est absolument artificielle et en contradiction avec les faits d'expérience. Ce qu'on peut distinguer, ce sont des souches plus ou moins actives d'un virus, qui est probablement toujours de nature herpétique, les souches les plus virulentes étant à la fois dermotropes et neurotropes, les moins actives tendant à limiter leur action au point d'inoculation. A cet égard certaines souches herpétiques de F. et A. sont plus encéphalitogènes que les souches dites encéphalitiques de Levaditi et Dörr.

P.-L. Marie.

**P. A. Lewis et D. Loomis.** ***L'irritabilité allergique : l'anaphylaxie chez le cobaye et l'influence de l'hérédité*** (*The Journal of experimental Medicine*, t. XLI, n° 3, Mars 1925). — Sous le nom d'irritabilité allergique, L. et L. désignent un caractère général de l'organisme qui fait qu'il réagit aux agents d'excitation de la classe des antigènes, qu'ils soient utiles, nuisibles ou indifférents à la santé.

Wright et Lewis ont déjà constaté, en observant des familles de cobayes, que les variations de l'immunité naturelle ou de la résistance à la tuberculose sont en partie conditionnées par l'hérédité. L. et L. ont étudié l'influence de ce facteur à l'égard des réactions anaphylactiques dans 4 lignées pures de cobayes, des cobayes de souches croisées servant de témoins.

La première série d'expériences exécutée avec des hématies de mouton permit de mettre en évidence la susceptibilité particulière d'une de ces lignées. Comme il était difficile de déterminer ainsi la part respective de l'intoxication causée par l'hémolyse des hématies et celle due à l'anaphylaxie dans les accidents, les expériences suivantes furent effectuées selon la technique classique avec du sérum de cheval comme antigène. Là encore, la façon dont les animaux réagirent se montra différente selon les familles, et il est curieux de constater que celles qui dans les expériences antérieures avaient été trouvées relativement plus résistantes à la tuberculose se montrèrent également plus résistantes aux réactions anaphylactiques. La différence dans l'irritabilité allergique, en ce qui concerne l'anaphylaxie, semble bien, d'après ces résultats, dépendre d'un facteur familial, et par suite héréditaire. On peut rapprocher ces constatations des faits connus d'hérédité dans l'asthme humain.

P.-L. Marie.

**S. Flexner et H. Amoss.** ***Contribution à la pathogénie de l'encéphalite épidémique; propriétés du virus herpétique; ses variétés*** (*The Journal of experimental Medicine*, t. XLI, n° 3, Mars 1925). — Continuant l'exposé de leurs recherches sur le virus herpétique et les virus voisins, F. et A. montrent qu'à côté des souches de virus herpétiques à propriétés encéphalitogènes puissantes, plus puissantes même que celles du virus isolé de cas d'encéphalite épidémique, il existe des souches atténuées qui tendent à ne manifester leur action que localement au point d'inoculation. Elles déterminent par exemple

une kérato-conjonctivite, une dermite vésiculeuse, mais, à à moins d'être injectées dans le crâne, elles ne produisent pas d'encéphalite chez le lapin Ces infections à virus atténué confèrent l'immunité vis-à-vis des souches virulentes du virus herpétique et des virus voisins.

Un long séjour dans la glycérine diminue le nombre des microorganismes vivants; dans ces conditions les virus atténués peuvent perdre leurs propriétés pathogènes en inoculation extracranienne, mais ils restent encore actifs en inoculation intracranienne.

Contrairement à Levaditi, F. et A. ont trouvé qu'il était difficile de déceler chez l'homme l'état de porteur de virus herpétique au moyen des sécrétions buccales, même dans des conditions très favorables, peu après une attaque d'herpès. L'inoculation intracranienne peut réussir à déceler le virus alors que l'inoculation à la cornée reste négative.

Le virus encéphalitogène chez le lapin se fixe surtout sur le tissu nerveux où il se multiplie; aussi le trouve-t-on rarement dans le liquide céphalo-rachididien Lorsque l'inoculation du virus est faite dans le crâne, et surtout avec de la substance cérébrale infectée, le virus devient bien plus souvent décelable dans le liquide que lorsque l'encéphalite est consécutive à une infection extracranienne.

Le virus herpétique est excrété par le rein du lapin ainsi que l'établit l'inoculation de l'urine.

La salivation est un symptôme très habituel de l'encéphalite du lapin; le larmoiement est par contre exceptionnel, un exemple en est rapporté.

La neutralisation du virus par le sérum des lapins guéris s'observe régulièrement, mais dans de certaines limites. La neutralisation par le sérum humain est inconstante, capricieuse et sans rapport avec une attaque antérieure d'encéphalite épidémique.

La comparaison entre les types cliniques d'encéphalite présentés par l'homme et ceux qui sont déterminés chez le lapin par le virus expérimental fait ressortir certaines similitudes et certaines différences. Ni l'étiologie, ni les symptômes ne permettent d'identifier complètement l'encéphalite à virus du lapin avec l'encéphalite épidémique de l'homme: les ressemblances ne sont que partielles et superficielles.

P.-L. Marie.

### ENDOCRINOLOGY

(Los Angeles)

**W. B. Boothby.** ***L'emploi de l'iode dans le goitre exophtalmique*** (*Endocrinology*, tome VIII, n° 6, Novembre 1924). — Les récents travaux américains tendent à réhabiliter l'iode, jugé dangereux depuis le mémoire de Kocher sur le basedow iodique, dans le traitement du goitre exophtalmique. Si l'on choisit avec soin les sujets à traiter, on obtient les plus heureux résultats du traitement iodé. Mais il faut savoir distinguer le goitre exophtalmique du goitre adénomateux avec hyperthyroïdie; on se basera sur la définition suivante du goitre exophtalmique : maladie constitutionnelle, apparemment due à la sécrétion excessive, probablement anormale, d'une thyroïde atteinte d'hypertrophie parenchymateuse diffuse, caractérisée par un métabolisme basal exagéré, un syndrome nerveux spécial, d'ordinaire de l'exophtalmie et une tendance aux crises gastro-intestinales (vomissements ou diarrhée). Dans le goitre adénomateux, avec ou sans hypertrophie, la glande est nodulaire; le thrill et les bruits vasculaires sont absents ou légers et ne se rencontrent pas alors au niveau des vaisseaux thyroïdiens supérieurs. L'iode dans le goitre adénomateux sans hyperthyroïdie peut provoquer un syndrome d'hyperthyroïdie, mais distinct par son aspect et son degré de celui du goitre exophtalmique.

B. a employé la liqueur de Lugol qui contient 5 gr. d'iode et 10 gr. d'iodure de potassium pour 100 gr. d'eau (= 0 gr. 126 d'iode par cmc). La dose quotidienne varie entre 0,10 et 0,30 centigr.

Avec Plummer, à la clinique de Mayo, B. a traité depuis 1923 plus de 1.200 malades. Jamais ils n'ont noté d'aggravation. D'ordinaire ils ont vu le taux du métabolisme basal diminuer après une ascension passagère; presque toujours les troubles nerveux ou gastro-intestinaux ont disparu en même temps que le poids augmentait; les cas les plus graves sont ceux qui souvent bénéficient le plus du traitement.

Mais c'est surtout chez les sujets à opérer, cas de la plupart des malades de B., que l'iode rend de précieux services. Son usage avant l'opération permet d'éviter les accidents post-opératoires si redoutables. Sur un millier d'interventions faites depuis 7 mois, le seul malade qui succomba à ces accidents fut précisément un sujet qui, ayant été considéré à tort comme atteint de goitre adénomateux avec hyperthyroïdie, n'avait pas reçu le traitement par l'iode avant l'opération.

Toutefois l'iode ne peut guère actuellement être envisagé, sauf rares exceptions, que comme une médication temporaire : il freine les symptômes nerveux, mentaux, gastro-intestinaux, mais ne guérit pas le goitre exophtalmique. Il est utile surtout à titre de traitement préopératoire.

P.-L. Marie.

**J. M. Read.** ***L'emploi de l'iode dans le goitre exophtalmique*** (*Endocrinology*, tome VIII, n° 6, Novembre 1924). — Alors que Boothby a employé l'iode dans le traitement pré- et post-opératoire du goitre exophtalmique, R. l'a utilisé chez 2 autres catégories de malades : chez des opérés non guéris (6), et chez des sujets (19) qui n'avaient reçu jusque-là qu'un traitement médical.

Dans la plupart de ces cas le traitement par la liqueur de Lugol (III à VI gouttes par jour avec des interruptions) fut suivi d'une diminution de la tachycardie, du métabolisme basal, du tremblement et de la nervosité, accompagnée d'une sensation de bien-être et d'une augmentation du poids.

L'action de l'iode semble plus prompte chez les malades qui n'ont pas subi de résection thyroïdienne, mais ces derniers eux-mêmes, dont certains continuaient à présenter des signes d'intoxication thyroïdienne, ont pu tirer de la médication iodée un bénéfice certain.

P.-L. Marie.

### THE AMERICAN JOURNAL of OBSTETRICS and GYNECOLOGY

(Saint-Louis)

**H. J. Stander.** ***Le traitement de l'éclampsie par la méthode de Stroganoff*** (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, tome IX, n° 3, Mars 1925). — S. vient de faire un voyage en Russie pour apprendre de façon précise la technique originale de Stroganoff et pour en apprécier les résultats. Il a vécu plusieurs semaines dans l'intimité du Maître et a discuté avec lui à diverses reprises sur sa manière d'envisager ce traitement qu'il pratique depuis 1897.

La marche exacte du traitement est la suivante :

*A l'admission*, la malade est mise dans une chambre obscure avec un minimum de bruit; elle a une infirmière spéciale pour elle. On ne l'examine et ne la remue que s'il y a nécessité absolue, et alors, sous chloroforme; on donne enfin 1 à 2 centigr. de morphine. *Une heure après l'admission*, on donne 2 gr. de chloral en lavement; 3 *heures après l'admission*, 15 centigr. de morphine qu'on injecte en anesthésiant la malade au chloroforme; 7 *heures après l'admission*, 2 gr. de chloral; 13 *heures après l'admission*, 1 gr. 50 de chloral; 21 *heures après l'admission*, même dose.

*Après chaque convulsion*, administration d'oxygène.

*Après la troisième convulsion* qui a lieu à la clinique, saignée de 400 gr.

*En cas de convulsions fréquentes*, chloroforme et chloral à dose plus élevée que précédemment.

Quand la malade n'a plus de convulsions depuis 24 heures et si elle n'est pas encore accouchée, on lui donne 50 centigr. de chloral toutes les 8 heures.

Toutes ces doses s'appliquent à une éclamptique en travail; si la femme n'est pas encore en travail, on emploiera la même méthode, mais avec des doses plus faibles.

Quant à l'éclampsie « post partum », Stroganoff la considère comme moins dangereuse.

La statistique de Stroganoff qui atteint près de 800 cas donne une mortalité globale de 7,7 pour 100. En faisant la discrimination des cas qui ont été traités avant que la méthode ne soit employée dans toute sa rigueur, on arrive au chiffre de 2,84 pour 100. Ces chiffres sont très beaux. Stander note qu'ils sont plus beaux que ceux que l'on obtient par la méthode de Dublin.

Stander a visité un certain nombre de cliniques en Europe pour y étudier l'application de la méthode de Stroganoff. Cette méthode est connue en Allemagne, mais elle y est mal appliquée. En particulier, les manipulations de la malade sont trop fréquentes et on n'évite pas assez l'influence déchaînante des stimulations intempestives.

A Paris, l'auteur a noté qu'il y avait beaucoup d'indifférence et même d'ignorance vis-à-vis de la méthode de Stroganoff.

Stander reconnaît que la méthode de Stroganoff donne d'excellents résultats. Il lui adresse cependant deux critiques : l'une, c'est l'emploi libéral du chloroforme; l'autre, c'est la saignée de 400 gr. D'après lui, il faut ou ne pas saigner la femme ou, au contraire, faire une saignée copieuse de 750 à 1.000 cmc.

A Baltimore, dans le service de Whitridge Williams où Stander travaille depuis 10 ans, les éclamptiques étaient traitées par la saignée, les petites doses de morphine et l'accouchement artificiel seulement au moment où la dilatation est absolument complète.

Très intéressé par les renseignements que lui rapportait Stander, W. Williams a décidé d'essayer en grand la méthode de Stroganoff, mais avec quelques modifications.

Voici les consignes qui ont été données dans son service :

*Service de dispensaire.* — On doit envoyer à l'hôpital toute femme enceinte qui a une pression systolique de 150 ou plus, et qui a une quantité notable d'albumine; toute patiente dont la pression diastolique est en hausse; toute femme qui, en plus de ces symptômes, a une céphalée grave, une douleur épigastrique ou de l'œdème; enfin, toute femme qui présente de l'amaurose soudaine.

Les femmes qui ont une pression sanguine augmentée et des traces d'albumine doivent venir au dispensaire deux fois par semaine; si elles n'y viennent pas, le Service social se rend promptement à leur domicile.

*Salles d'hospitalisation.* — 1° *Etat de toxémie.* Chez les femmes dont l'albumine ne descend pas au-dessous de 1 gr en une semaine et chez celles dont l'état général n'est pas absolument satisfaisant, on doit réfléchir sérieusement à provoquer le travail. Chez les femmes très malades, on provoquera le travail, principalement s'il y a de l'amaurose avec ou sans douleurs épigastriques. Chez les nullipares avec un col rigide, on aura recours à la section césarienne. 2° *Eclampsie.* Au moment de l'admission, chambre sombre, éviter les bruits, infirmière spéciale, morphine, saignée de 200 gr. sous anesthésie au protoxyde d'azote (mais seulement s'il est nécessaire d'avoir du sang pour les examens de laboratoire). Surélever les pieds du lit, enlever les mucosités, faire boire de grandes quantités d'eau si la malade est consciente ou lui injecter dans les veines 500 cmc de solution glucosée à 5 pour 100. N'accoucher la femme que si la dilatation est complète; ne pas employer le chloroforme; pendant les heures qui suivent, même traitement que suivant la méthode de Stroganoff; pas de lavement, pas de saignée, pas de sudation.

Henri Vignes.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

**(N° 296)**

# Urticaire infantile

*(Traitement)* **URTICAIRE INFANTILE**

Les dermopathies prurigineuses, telles que prurigo, strophulus, urticaire, sont très communes chez les enfants de tout âge. L'urticaire procède par poussées plus ou moins étendues et fréquentes, sous forme de macules rouges, qui font bientôt place à des papules, à des vésicules, à des pustules et même à des bulles parfois. Sous l'influence des grattages provoqués par la démangeaison, les éléments érythémato-papuleux du début se transforment en vésico-pustules, parfois en impétigo et ecthyma par infection secondaire. Quand ils restent isolés, discrets, simplement papuleux, figurant comme de petits grains de chènevis ou de petites perles enchâssées dans la peau, on dit *strophulus* ou *prurigo*. Quand ils sont larges, étalés, papulo-œdémateux, nettement circonscrits, on parle d'urticaire. Mais ces dénominations diverses s'appliquent à une même toxidermie qui, suivant les circonstances, peut devenir polymorphe. La cause des prurigos spontanés et des urticaires est dans le tube digestif; il s'agit d'une véritable auto-intoxication, bien plus commune dans l'allaitement artificiel que dans le naturel, et, après le sevrage, relevant d'une alimentation indigeste pour l'organisme infantile. Certains aliments, chez des enfants prédisposés, provoqueront l'urticaire : les œufs, le pain, le lait lui-même, les haricots, le poisson, etc. Les mêmes aliments seront parfaitement bien tolérés par d'autres enfants. Cette sensibilité, cette anaphylaxie peut être combattue avec succès par la peptone ou par une dose très minime de la protéine qui a causé les accidents. Cette désensibilisation progressive ne réussit pas toujours. P. Ravaut a conseillé la désensibilisation par l'hyposulfite de soude[1].

1° Si l'enfant est au sein, on réglera les tétées et on écartera, du régime de la nourrice, tout ce qui peut provoquer l'urticaire chez les personnes prédisposées : boissons alcooliques, poissons de mer et coquillages, charcuterie, fromages forts, choux, oseille, mets épicés ou acides. S'il est au biberon, on écrémera le lait (babeurre frais), on le coupera avec une eau alcaline, ou bien on ajoutera, à chaque biberon, une cuillerée à café de :

| | |
|---|---|
| Citrate de soude | 2 gr. |
| Eau bouillie | 120 gr. |

2° Si l'enfant est sevré et mange avec ses parents, on le soumettra au régime indiqué plus haut pour la nourrice. Prévenir les grattages la nuit en enroulant un carton autour des bras.

1. *La Presse Médicale*, 19 Février 1921.

3° Suspendre l'usage des bains qui, en congestionnant la peau, augmentent l'éruption. On les remplacera par les douches tièdes ou chaudes, matin et soir : verser de l'eau à 34°, 35°, 36° sur le corps.

4° Faire sur les parties prurigineuses des onctions matin et soir avec :

| | |
|---|---|
| Glycérolé d'amidon | 100 gr. |
| Acide tartrique | ãã 1 gr. |
| Acide phénique | |
| Menthol | |
| Baume du Pérou | |

5° Poudrer ensuite avec :

| | |
|---|---|
| Talc stérilisé | 250 gr. |

6° Combattre la constipation par des lavements, des laxatifs, des suppositoires à la glycérine.

7° Pour neutraliser les acidités et exciter la fonction hépatique, faire prendre le matin à jeun, dans un demi-verre d'eau :

| | |
|---|---|
| Sulfate de soude | 1 gr. |
| Bicarbonate de soude | 0 gr. 50 |
| Phosphate de soude | 0 gr. 25 |

pour un paquet, n° 10.

8° Les 10 jours suivants prendre une cuillerée à café avant les deux principaux repas de :

| | |
|---|---|
| Arséniate de soude | deux centigr. |
| Eau bouillie | 100 gr. |

9° Les dix jours suivants, un verre à bordeaux avant les deux principaux repas d'eau de Vichy (Célestins) ou Vals (Saint-Jean).

10° Quand l'urticaire est devenu chronique, quand le prurigo simple s'est transformé en prurigo de Hebra, faire des enveloppements de tout le corps avec l'huile de foie de morue ou le liniment oléo-calcaire.

11° En donnant, une heure avant le repas, 0 gr. 50 de peptone, Pagniez, Pasteur Vallery-Radot, Joltrain ont pu combattre l'anaphylaxie alimentaire et prévenir l'apparition de l'urticaire.

12° Les eaux thermales à conseiller chez les enfants déjà grands, tourmentés par des poussées incessantes d'urticaire, sont : Saint-Gervais (Haute-Savoie), La Roche-Posay (Vienne), La Bourboule (Puy-de-Dôme), Uriage (Isère), Luchon (Haute-Garonne), Néris (Allier).

J. Comby.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de* **5** *francs et sera expédié contre la somme de* **6** *francs.*

**(N° 297)**

# Le laboratoire et le diagnostic d'une angine

*(Diagnostic bactériologique)* **ANGINE**

1° Une angine aiguë est-elle diphtérique ou fuso-spirillaire ?

2° Une ulcération ancienne est-elle syphilitique, tuberculeuse, mycosique, cancéreuse ?

**A. — Cas aigus : Conditions et Technique du Prélèvement.**

Toute angine peut être de nature diphtérique, pure ou associée à une autre infection. Les plus bénignes, comme les plus ulcéreuses, peuvent être suivies de paralysies diphtériques. On soumettra donc au diagnostic du laboratoire toute angine, même légère.

La précision bactériologique doit être apportée aussi rapidement que possible. On devra souvent *improviser un prélèvement* à l'occasion d'une première visite auprès du malade, plutôt que d'attendre la consultation du lendemain, qui laisse espérer cependant l'emploi d'un écouvillon stérile emprunté au laboratoire voisin. On n'hésitera donc pas à utiliser un fragment de compresse stérile, qu'on montera à l'extrémité d'une pince; même on pourra se servir d'un stylet ou à la rigueur d'une baguette de bois, à un bout desquels on aura roulé un peu de coton même non stérile. On aura soin d'enfermer pour le transport gaze ou coton dans une compresse, stérile de préférence : les souillures n'empêcheront pas le bacille diphtérique de se développer dans les cultures.

D'ailleurs, si on veut les éviter et que l'on dispose d'un tube à essais et d'une flamme, on pourra stériliser l'écouvillon en le maintenant par un bouchon de coton dans l'axe du tube à essais et en échauffant celui-ci dans la flamme à hauteur de l'écouvillon jusqu'à jaunissement du coton : on réalise un Poupinel de fortune.

Pour procéder au prélèvement, il faut toujours *maintenir la langue abaissée*, de façon à ramasser le moins possible de salive sur l'écouvillon. Celui-ci est promené sur la fausse membrane ou sur les amygdales rouges; si l'angine est très bénigne, on commence par un écouvillonnage discret de la région des choanes et on termine par une friction sur les amygdales. *Ne pas faire un prélèvement dans la demi-heure qui suit un gargarisme.*

En expédiant l'écouvillon, on aura soin de préciser si l'on désire à la fois un frottis sur lame et un ensemencement. *Le frottis* sera toujours réclamé quand on soupçonnera une association fuso-spirillaire ou une mycose. *L'ensemencement* et les cultures permettent seuls de mettre en évidence le bacille diphtérique.

**B. — Réponse du Laboratoire et Interprétation.**

1° Réponse rapide après examen du frottis sur lames : *a*) aucune valeur pour éloigner le diagnostic d'angine diphtérique, quand la réponse est négative, car l'examen direct ne met pas souvent le bacille diphtérique en évidence; *b*) grosse importance pour le diagnostic de l'*angine ulcéro-membraneuse à bacilles fusiformes et spirilles*, et pour celui des *lésions mycosiques* (muguet, gomme sporotrichosique ulcérée, etc.). On se rappellera que le premier diagnostic doit toujours porter à faire examiner spécialement les replis gingivo-dentaires et le voisinage des dents de sagesse qui sont ordinairement le point de départ de la généralisation fuso-spirillaire; le deuxième diagnostic peut porter à demander l'identification du germe par la culture, toujours longue.

La découverte de cette association ou d'une mycose ne doit pas exclure toute idée de diphtérie simultanée : on attendra toujours le résultat des ensemencements spéciaux.

2° Réponse dans les vingt-quatre heures après examen des cultures : seule compte la présence d'un *bacille diphtérique*, sans qu'on doive, en pratique courante, accorder d'importance à la longueur du bacille ni à son association avec du staphylocoque ou du streptocoque. Les bacilles courts sont rencontrés plus souvent dans les angines légères et il est possible qu'ils ne soient alors que des bacilles pseudo-diphtériques, mais la crainte d'une diphtérie authentique et de paralysies consécutives doit toujours faire employer la thérapeutique spécifique sans attendre la détermination achevée de la nature du germe, détermination toujours longue et souvent trompeuse.

*Une réponse négative ne doit pas être considérée comme sans appel;* le clinicien conserve parfois l'obligation d'un traitement sérothérapique; mais il doit faire renouveler les ensemencements avec des prélèvements exécutés en des régions différentes du rhino-pharynx et en particulier dans celle des choanes, repaire privilégié des germes pathogènes.

**C. — Cas chroniques.**

a) On soupçonne : *La syphilis.* L'examen de la sérosité du chancre ou de la plaque muqueuse nécessite l'intervention du spécialiste qui doit faire lui-même le prélèvement et procéder à un examen ultramicroscopique auprès du malade, de préférence dans son laboratoire. On demandera en même temps la recherche de la réaction de Bordet-Wassermann.

b) *La tuberculose.* La recherche du bacille de Koch ne donne pas de résultat. Seule une biopsie permet un diagnostic de laboratoire, si l'on n'a pas eu de solution nette par la recherche de la déviation du complément suivant la méthode de Besredka.

c) *Le cancer.* Une biopsie peut seule donner une réponse nette, si on ne l'a pas faite trop à la périphérie où n'existent souvent que des lésions irritatives ou inflammatoires.

d) *Une mycose.* Il est rare que l'examen direct permette l'identification du germe en cause. Celle-ci n'est pas nécessaire pour la conduite du traitement; elle demande d'ailleurs presque toujours de longues recherches culturales.

G. Delater.

# LES FIXANTS DU CALCIUM

Les résultats acquis depuis plus de vingt ans dans le traitement de la tuberculose par la cure de recalcification de Ferrier ont démontré de claire façon l'importance de la chaux dans l'organisme.

Mais les recherches modernes des auteurs américains : Howland et Kramer, Hess et Unger, et les belles études expérimentales de Lesné et de Gennes (1) ont montré qu'il ne suffisait pas de fournir à l'organisme la quantité de chaux nécessaire mais qu'il fallait aussi en assurer la fixation.

Les agents connus de la fixation du calcium sont au nombre de quatre :

le phosphore,
l'huile de foie de morue,
l'adrénaline,
la lumière.

Le *phosphore* apparait parmi eux comme l'agent de fixation le plus puissant : de jeunes rats blancs nourris à un régime comportant même de grandes quantités de calcium sont atteints de rachitisme si le régime est privé de phosphore.

Il était donc indispensable de trouver un produit qui réunît les deux éléments essentiels : le calcium et son fixant. C'est ce qu'a hautement réalisé la **TRICALCINE**, dont on s'explique maintenant, à la lumière de ces recherches, les succès et l'indiscutable supériorité sur les autres produits similaires. Elle est en effet composée surtout par des phosphates tricalciques comportant l'élément calcium sous sa forme insoluble, la plus assimilable, et l'élément phosphoré.

L. Binet et Vagliano (1) ont insisté sur le rôle fixant de l'adrénaline : 1/10 de milligramme d'adrénaline injecté au rat permet la fixation de quantités énormes de calcium et c'est cette association fructueuse qu'a réalisée la tricalcine adrénalinée.

Enfin on pourra utilement combiner, dans le traitement de la tuberculose, l'ingestion de la **TRICALCINE** à celle de l'huile de foie de morue.

Quant à la cure solaire, formellement proscrite dans les cas de tuberculose pulmonaire en évolution, elle reste un utile adjuvant de la cure de recalcification dans les tuberculoses osseuse, péritonéale et dans le traitement du rachitisme dans lequel elle semble donner de remarquables résultats (2).

(1) Lesné et L. de Gennes. — Étude du calcium sérique et de ses variations sous l'influence de la lumière. *Bulletin de l'Acad. des Sciences.*

(1) *Congrès d'Hygiène publique de Bordeaux.*
(2) *Thèse* de L. de Gennes. Paris, 1924. Legrand, édit.

# REVUE DES JOURNAUX

## ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE (Paris)

Markl J. (de Prague). ***Etudes expérimentales de l'action du radium sur l'endothélium des capillaires sanguins*** (*Annales d'Anatomie pathologique méd.co-chirurgicale*, tome II, nº 1, Janvier 1925). — Cet article est très technique; il relate des expériences faites sur l'oreille du lapin; ses résultats ne peuvent donc être appliqués à l'homme qu'au point de vue qualitatif et non au point de vue quantitatif.

Sur l'oreille du lapin la dose de 1 millicurie détruit par centimètre cube est la dose seuil au delà de laquelle on observe des lésions tissulaires. Ces lésions portent parallèlement sur l'endothélium des capillaires et sur la couche basale de l'épiderme, cellules qui paraissent avoir à peu près la même radiosensibilité. Ce sont des lésions parcellaires, respectant quelques cellules, en touchant d'autres. Elles ont une évolution très longue et se retrouvent encore après plusieurs semaines et mois; elles sont plus prolongées sur l'endothélium que sur l'épiderme où l'on observe, comme réaction tardive, une hypertrophie en hauteur très marquée.

Plus la dose est forte, plus les lésions sont précoces; elles n'apparaissent qu'au bout de plusieurs semaines avec des doses faibles.

Ces recherches sont intéressantes en ce que la curiethérapie doit tendre à éviter les réactions de l'endothélium des capillaires, origine des réactions inflammatoires qui suivent certaines irradiations.

P. Moulonguet.

## ANNALES des MALADIES DE L'OREILLE, DU LARYNX, DU NEZ ET DU PHARYNX (Paris)

R. Jousseaume. ***Contribution à l'étude de la pathogénie et de la thérapeutique de l'otospongiose; le métabolisme basal dans l'otospongiose*** (*Annales des maladies de l'Oreille*, tome XLIV, nº 1, Janvier 1925). — L'étude de Lermoyez en 1914, les travaux des Gellé, le rapport d'Escat en 1922 ont définitivement classé le rôle de l'otospongiose dans la pathogénie des surdités progressives.

Jousseaume, sur les conseils d'Halphen, a contrôlé l'origine endocrinienne de l'otospongiose en recherchant le métabolisme basal chez 5 malades.

Dans la *première partie* de cette étude J. établit l'origine endocrinienne de l'otospongiose en résumant les arguments étiologiques jusqu'ici publiés et en exposant les résultats du métabolisme basal.

Presque tous les cas d'otospongiose apparaissent chez des femmes, le développement de l'otospongiose paraît lié directement à l'activité ovarienne (début le plus souvent vers la puberté, aggravation à l'occasion de la grossesse et de la lactation). L'otospongiose est une affection à la fois symétrique et systématique. Symétrique, elle affecte les deux capsules labyrinthiques. Systématique, elle se circonscrit à cette capsule. On ne trouve dans le passé des malades ni otite moyenne catarrhale, ni affection rhino-pharyngée, ni trouble général On peut ranger le trouble endocrinien parmi les dystrophies congénitales endocriniennes : son hérédité est fréquente.

La recherche du métabolisme basal doit être complète. L'examen comprend, outre l'exploration directe de la glande, variable avec la glande envisagée (inspection, palpation, radiographie), l'étude des anomalies de taille et de la forme du corps, les troubles nerveux de l'appareil génital et de l'appareil circulatoire et des différents autres appareils, la méthode des tests biologiques, l'examen du sang, enfin l'étude de l'activité des échanges ou métabolisme basal. Le métabolisme basal est l'*énergie exprimée en grandes calories*, dépensée par heure, pour 1 mq de surface corporelle, lorsqu'un sujet est au repos complet, à jeun depuis la veille, dans une atmosphère à la température moyenne de 16°, suffisamment couvert pour n'avoir à réagir ni contre le froid ni contre la chaleur du milieu extérieur. Ce métabolisme a une valeur constante, variant seulement avec l'âge et le sexe. Dans les cinq observations, le métabolisme basal est diminué. Il y a relation avec l'activité ovarienne.

Dans la *deuxième partie* l'auteur cherche à harmoniser les constatations anatomo-pathologiques et les traitements préconisés. Au point de vue anatomique on peut distinguer trois périodes : 1º vascularisation et retour à l'état ostéoïde; 2º otospongiose avec dilatation vasculaire et état osseux cribliforme; 3º enfin, ostéosclérose, processus de réparation où la thérapeutique apparaît comme impuissante Interprétant la diminution du métabolisme basal dans le sens d'insuffisance hypophysaire, J. fait de l'*opothérapie hypophysaire* la médication de choix associée à l'adrénaline (puisque les otospongieux sont des hyposympathicotoniques) et à l'opothérapie ovarienne (puisque l'otospongiose est liée à l'évolution ou à la pathologie ovarienne).

En outre l'action *physiothérapique* et *climatérique*, jointe au traitement *chimiothérapique* par le phosphore, les sels de chaux et le fluor, enfin, la *radiothérapie* ou la *diathermie* sont actuellement à proposer à la condition d'associer complètement ces différentes médications.

L'abstention d'un traitement *local trop actif* sera pour le malade un rare bienfait.

Leroux-Robert.

## ARCHIVES DE L'INSTITUT PASTEUR DE TUNIS

P. Durand et P. Sedallian. *Classification sérologique des streptocoques hémolytiques* (*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, t. XIV, nº 1, Janvier 1925). — Les travaux parus dans ces dernières années sur le streptocoque ont eu surtout pour objet de préciser la question de l'unité ou de la pluralité de ce germe. On a voulu fonder la notion de pluralité sur l'origine du streptocoque, et l'on a décrit des streptocoques spéciaux tels que ceux de la scarlatine, de l'endocardite maligne, etc. On a tenté de les classer sous le rapport de leur pouvoir hémolytique ou non hémolytique; sous le rapport de leurs actions sur les hydrates de carbone; sous le rapport de leurs réactions d'agglutination. Au contraire, les partisans de l'unicisme, avec Marmorek, insistent sur le fait qu'un sérum préparé avec un streptocoque virulent préserve contre toute infection streptococcique.

D. et S. ont repris ces études et se sont efforcés de classer les streptocoques au point de vue sérologique. A cet effet, ils ont réuni de très nombreuses souches de streptocoques de différentes origines, qu'ils ont mis en contact avec des sérums de lapin ou de cheval, chacun de ces animaux étant immunisé par voie veineuse contre une seule souche de streptocoques.

Les injections étaient pratiquées chez le lapin par séries de 4 injections quotidiennes séparées par une période de repos, les premières injections étant faites avec des microbes tués et les suivantes avec des germes vivants. On sacrifiait l'animal et on recueillait le sérum quand ce dernier agglutinait la souche origine à un taux minimum de 1/1600 Pour les chevaux, on pratiquait des injections de microbes vivants et on utilisait le sérum quand le taux d'agglutination atteignait 1/3.000 à 1/6 400.

Les agglutinations étaient faites en mélangeant à des dilutions variables de sérum un volume uniforme d'émulsion microbienne homogène. Les taux d'agglutination recherchés variaient de 1/100 à 1/800; les agglutinations étaient examinées macroscopiquement et il n'était tenu compte que des agglutinations très nettes, apparentes au premier coup d'œil.

La méthode de classification employée était la suivante, dont nous donnons le principe en passant sur les détails de technique très précis qu'exposent les auteurs et pour lesquels nous renvoyons à l'original. étant donné un sérum provenant d'un animal immunisé avec un streptocoque A et par conséquent agglutinant ce streptocoque, on fait agir sur ce sérum une suspension épaisse d'un streptocoque X, à deux reprises, de façon à saturer les agglutinines du sérum on fait agir ensuite sur le serum le streptocoque homologue A; si aucune agglutinine ne se produit, c est que les agglutinines du sérum en question ont été entièrement saturées par le streptocoque X; le calcul de la saturation se fait de la façon suivante: si après action du streptocoque X le streptocoque A n'est agglutinable à aucun taux, et que le sérum non saturé agglutine le streptocoque A à 1/2000, on dit que les agglutinines ont été réduites à 1/32 de leur valeur primitive; si après action de X le sérum agglutine à taux moitié moindre que le sérum non saturé, on dit qu'elles ont été réduites à 1/26, etc.

En se basant sur ces expériences, D. et S ont pu distinguer, au point de vue sérologique, six types de streptocoques. Ces groupes paraissent garder une certaine valeur au point de vue épidémiologique En effet, D. et S. ont pu observer une épidémie de fièvre puerpérale dont tous les cas furent causés par un même type sérologique. D'autre part, certains caractères de culture particuliers paraissent également correspondre à certains groupes sérologiques. Il y a toutefois des formes de passage entre les différents types. Aussi il ne paraît pas possible à D. et S. d'admettre, dans les conditions de leurs expériences, que les types sérologiques décrits correspondent à un pouvoir pathogène spécial suivant les cas.

Pierre-Noël Deschamps.

Ch Nicolle. ***Sur la nature des virus invisibles. Origine microbienne des inframicrobes*** (*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, tome XIV, nº 1, page 105, Janvier 1925). — Dans cet article, N. expose sa conception personnelle de l'origine et de la nature des virus invisibles; malgré la haute modestie scientifique avec laquelle le directeur de l'Institut Pasteur de Tunis se défend de faire autre chose que des hypothèses, il entoure celles-ci d'un faisceau de faits précis qui leur donne une singulière valeur.

N. commence par poser, en principe, que nous ne connaissons actuellement rien, en dehors de leur virulence, sur la nature des virus invisibles et que « rien non plus n'autorise à les séparer des microbes qu'on voit au microscope (bactéries, champignons, protozoaires), dont ils pourraient être, au contraire, des types ou des formes de dimension plus petite ». C'est là l'hypothèse initiale, qui s'appuie sur les arguments suivants : il est certain que, en ce qui concerne les microbes visibles, ceux qui sont pathogènes sont comme perdus dans la foule des microbes saprophytes Il faudrait donc, pour pouvoir affirmer que les inframicrobes, suivant l'expression de N., constituent une classe tout à fait à part, pouvoir prouver l'existence d'inframicrobes saprophytes. Or, actuellement, on ne connaît à côté des virus invisibles aucun être de même ordre dépourvu de virulence. On pourrait dans une telle catégorie faire entrer le bactériophage de d'Hérelle : toutefois, la nature de celui ci est fort discutée et N reviendra plus loin sur sa manière personnelle de l'envisager. Si les inframicrobes saprophytes existaient, ils devraient se manifester par certaines réactions classiques et bactériologiques, fermentation sur milieux sucrés, etc. Or, il n'en est rien Or, puisqu'on admet, dans le monde des microbes visibles, que des germes pathogènes dérivent des germes saprophytes par adaptation spéciale (Roux), on ne s'explique pas d'où les inframicrobes pathogènes ont pu tirer leur origine s'il n'existe pas d'inframicrobes saprophytes. On est conduit, par conséquent, à penser qu'ils ne

# VACCINS BACTÉRIENS I. O. D.

Stérilisés et rendus atoxiques par l'Iode — Procédé RANQUE & SENEZ

**VACCIN ANTI-STAPHYLOCOCCIQUE I. O. D.**
Traitement des affections dues au staphylocoque.

**VACCIN PNEUMO-STREPTO I. O. D.**
Prévention et traitement des complications de la Grippe, des Fièvres éruptives, de la Pneumonie.

**VACCINS ANTI-TYPHOIDIQUES I. O. D.**
Prévention et traitement de la Fièvre typhoïde.

**VACCIN ANTI-STREPTOCOCCIQUE I. O. D.**
Prévention de l'infection puerpérale, traitement des affections dues au streptocoque.

**VACCINS POLYVALENTS I. O. D.**
(Traitement des suppurations.)

Vaccin Anti-Gonococcique I. O. D. — Vaccin Anti-Méningococcique I. O. D.
Vaccin Anti-Mélitococcique I. O. D. — Vaccin Anti-Dysentérique I. O. D.
Vaccin Anti-Cholérique I. O. D.

*Pour Littérature et Échantillons :*
LABORATOIRE MÉDICAL DE BIOLOGIE
16, Rue Dragon, MARSEILLE
Registre du Commerce : Marseille, 15.598, 9.

*DÉPOSITAIRES :*
Dr DEFFINS, 40, Faubourg Poissonnière, PARIS
HAMELIN, Pharmacien, 31, rue Michelet, Alger
CAMBE, Pharmacien, 10, rue d'Angleterre, Tunis
BONNET, 20, rue de la Drôme, Casablanca

• TUBERCULOSE • LYMPHATISME • ANÉMIE • TUBERCULOSE •

CROISSANCE • RACHITISME • SCROFULOSE

# TRICALCINE

RECONSTITUANT
LE PLUS PUISSANT — LE PLUS SCIENTIFIQUE — LE PLUS RATIONNEL

LA RECALCIFICATION
ne peut être ASSURÉE d'une façon CERTAINE
et PRATIQUE
QUE PAR LA TRICALCINE
A BASE DE SELS CALCIQUES RENDUS ASSIMILABLES

TUBERCULOSE PULMONAIRE — OSSEUSE
PÉRITONITE TUBERCULEUSE
RACHITISME - SCROFULOSE
ALLAITEMENT - CROISSANCE
TROUBLES DE DENTITION - CARIE DENTAIRE
DYSPEPSIES ACIDE - ANÉMIE
CONVALESCENCES - FRACTURES

TUBERCULOSE • DYSPEPSIE NERVEUSE •

se vend :
TRICALCINE PURE
EN
POUDRE, COMPRIMÉS, GRANULÉS, ET CACHETS

TRICALCINE CHOCOLATÉE
Préparée spécialement pour les Enfants

TRICALCINE
*Méthylarsinée, Adrénalinée, Fluorée* | *en cachets seulement*

Échantillons et Littérature sur demande
LABORATOIRE des PRODUITS "SCIENTIA"
21, Rue Chaptal
PARIS (9e)

• TROUBLES DE DENTITION • DIABÈTE •

peuvent que dériver d'organismes vivants voisins, et les plus voisins sont les microbes proprement dits.

D'autre part, N. trouve un autre argument à cette manière de voir dans le fait que, selon lui, certains organismes microbiens présentent deux formes, l'une visible commune, l'autre invisible; à celle-ci, dans certains cas, peut être attachée particulièrement ou même uniquement la virulence. Il en est ainsi pour le spirochète de la fièvre récurrente, comme l'ont montré les travaux antérieurs de Nicolle et Blum (*Archiv. Institut Pasteur, Tunis*, t. IX, fasc. II, 1[er] Décembre 1919, p. 81-82) Ce spirochète, chez le porc, présente des stades de visibilité séparés par un stade de non-visibilité, et c'est au moment où le spirochète n'est plus visible que l'insecte est le plus sûrement infectieux. Il semble donc qu'il y ait une forme visible non pathogène et une forme invisible pathogène. D'autre part, dans certaines infections, telles que le choléra et la dysenterie, les formes les plus virulentes correspondent avec une absence de germes visibles, « comme si l'attaque était menée par des éléments trop petits pour être vus ».

Certains travaux sur les bacilles tuberculeux (Fontès, Vaudremer, Hauduroy) ont montré qu'il peut y avoir, pour ce dernier germe, passage de formes non visibles, filtrantes, à des formes visibles et non filtrantes, elles-mêmes virulentes. Le bacille de Shiga et même le bacille typhique présenteraient, eux aussi, des formes filtrantes (Hauduroy). Dans le même ordre d'idées, Weil et Breinl ont émis l'hypothèse que le protéus X, 19, agglutinable avec le sérum des sujets atteints de typhus, le Rickettsia, qui caractérise le stade de la maladie chez le porc, et le virus humain du typhus ne représentent que 3 formes d'un même germe, l'une visible (proteus), l'autre à peine visible mais non filtrante (Rickettsia), la 3e invisible et filtrante (virus humain), les 2 dernières formes étant dérivées de la forme microbienne (proteus). Ces faits épars sont là, d'après N., des arguments en faveur de l'origine microbienne des inframicrobes. Dans cette conception, le bactériophage de d'Hérelle, s'il s'agit véritablement d'un organisme et non pas seulement d'une propriété lytique transmissible, comme le veut Bordet, pourrait être considéré avec vraisemblance comme une forme invisible du bacille de Shiga : c'est là une simple supposition, qui paraît, d'ailleurs, nous semble-t-il, controversée par des travaux récents ayant réussi à produire un bactériophage aux dépens du colibacille.

Il y aurait donc, d'après N., pour de très nombreux germes, des formes visibles et des formes invisibles, celles-ci dérivant des premières, soit par multiplication intensive produisant des formes de plus en plus petites et finalement invisibles, soit par fragmentation en granules, qui pourrait, dans certains cas, indiquer non la souffrance et la mort prochaine du germe, mais, au contraire, son hyperactivité. La constitution des types invisibles constituerait donc un progrès dans le sens de la vitalité microbienne et, par conséquent, de la virulence.

Telle est la conception de N., qui heurte bien des idées reçues, puisque la distinction fondamentale entre les microbes proprement dits et les virus filtrants apparaît, actuellement, comme un dogme encore classique. Il s'agit là, comme y insiste l'auteur, de simples hypothèses, mais d'hypothèses basées sur un certain nombre de faits précis, véritables hypothèses de travail qui ne peuvent manquer d'être le point de départ de nouvelles recherches dans une question qui est, actuellement, en bactériologie, essentiellement à l'ordre du jour.

Pierre-Noel Deschamps.

### ARCHIVES INTERNATIONALES de MÉDECINE EXPÉRIMENTALE (Bruxelles)

**Bayle** (Cannes). ***Influence des injections sous-cutanées d'extrait splénique sur l'évolution de la tuberculose expérimentale*** (*Achives internationales de Médecine expérimentale*, tome I. fasc. 3, Mars 1925). — L'auteur a constaté :

1° Que les animaux traités sont morts toujours beaucoup plus tardivement que les témoins;

2° Que l'amaigrissement des traités a toujours été beaucoup moins rapide ;

3° Que le nombre des hématies des traités s'est maintenu très au-dessus de celui des témoins (parfois le double) ;

4° Que le taux de l'hémoglobine a toujours été supérieur chez les animaux traités;

5° Que chez les animaux traités les lésions présentent du tissu fibreux (processus de cicatrisation), tandis que chez les témoins la tendance est caséeuse;

6° Que dans les lésions des traités les bacilles ont été beaucoup moins nombreux que chez les témoins.

L'auteur conclut que cette action est en plein accord avec les résultats qu'il a obtenus chez l'homme par le traitement splénique et en parfait accord aussi avec les expériences de Schröder.

### ARCHIVIO DI PATOLOGIA E CLINICA MEDICA (Bologne)

**G. Sotti.** ***Sur l'infarctus nécrobiotique ischémique de l'hypophyse*** (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, tome IV, fasc. 2, Avril 1925). — A propos d'un cas observé chez une femme morte de péritonite puerpérale, S. étudie cette lésion rare de l'hypophyse et résume les observations connues jusqu'à ce jour. La lésion présente les mêmes caractères dans l'hypophyse que dans les autres organes, mais l'épaisseur et la couleur de la capsule rendent le diagnostic difficile. Elle se différencie des nécroses toxi-infectieuses par l'importance des altérations d'origine ischémique. Le point nouveau, signalé par S., est qu'il s'agit dans presque toutes les observations d'embolies et de thromboses septiques survenues au cours de septicémies puerpérales; la lésion peut être due également à l'endartérite oblitérante, à des embolies d'origine cardiaque. S. se demande s'il existe une relation entre l'état de l'hypophyse pendant la grossesse et la production de l'infarctus nécrobiotique ischémique. Peut-être l'augmentation de volume de la glande et l'hypertrophie des cellules amènent-elles une sorte d'ischémie physiologique. La rareté de la lésion suppose d'ailleurs un concours de plusieurs causes La rapidité du développement et l'importance des lésions sont en rapport avec le calibre des vaisseaux oblitérés, l'insuffisance de la circulation collatérale, la fragilité des cellules hypophysaires pendant la grossesse. Il s'agit d'une lésion grave, importante par ses conséquences immédiates ou tardives.

L. Cotoni.

**P. Benedetti.** ***Les déviations de la formule protéique du sang ; la détermination de la fibrinémie dans un but clinique*** (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, tome IV, fasc. 2, Avril 1925). — On trouvera dans cet article une synthèse des notions acquises sur la composition du sang en même temps que les recherches personnelles de B. Il étudie d'abord la composition chimique du plasma sanguin à l'état normal et pathologique, sa teneur en différentes subtances protéiques. Puis il passe en revue diverses méthodes d'examen du sang : recherche de la vitesse de sédimentation des hématies, épreuves de Daranyi, Sachs et Œltingen, Frisch et Starlinger, Gerloczy, Rusznyak, portant sur le sérum ou le plasma. Viennent ensuite les procédés employés pour mesurer la teneur en fibrinogène.

Passant à ses recherches personnelles, B. a utilisé le réfractomètre de Pulfrich et fixé une technique simple et rapide qui permet d'examiner le sang recueilli dans une aiguille et des tubes paraffinés. La teneur du plasma en fibrinogène chez les sujets normaux oscille entre 1,8 et 3,5 pour 1000. Il a examiné une centaine de sujets, atteints d'affections diverses. L'augmentation de la fibrine est notée dans la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu, la gangrène pulmonaire, l'appendicite, l'endocardite maligne, l'érysipèle, l'angine, la bronchite. La fibrine a son taux normal ou abaissé dans la fièvre typhoïde, la cirrhose hépatique, les syndromes hémorragiques, la tuberculose pulmonaire, la syphilis tertiaire. B. considère cette épreuve comme pouvant venir en aide à toutes les épreuves proposées pour explorer les fonctions hépatiques. L'article se termine par l'étude de la production du fibrinogène dans l'organisme et enfin un index bibliographique.

L. Cotoni.

### ANNALI DI CLINICA MEDICA E DI MEDICINA SPERIMENTALE (Palerme)

**C. Piazza.** ***L'insuline atoxique dans le diabète sucré*** (*Annali di Clinica medica e di Medicina sperimentale*, tome XV, fasc. 1, 15 Janvier 1925). — Au cours du traitement du diabète par l'insuline peuvent apparaître des accidents, parfois graves, qui coïncident avec l'abaissement rapide de la glycémie. Les Américains considèrent cette diminution du sucre sanguin comme la cause de ces accidents. P. les attribue à la toxicité de l'insuline employée et a expérimenté avec une insuline spéciale, dépourvue de toxicité. C'est une poudre amorphe, jaune pâle, précipitée comme l'insuline de Banting par l'alcool éthylique et l'acide picrique, retenue par le kaolin et le noir animal, mais, au contraire, résistant au chauffage à 120° pendant 20 minutes, et agissant d'une manière plus lente et plus continue, sans provoquer de troubles. P. l'utilise en injections sous-cutanées à la dose d'un centigr.; l'administration de doses élevées, 5 centigr. par exemple, possède cette propriété paradoxale d'augmenter la glycosurie Une trentaine de diabétiques ont été ainsi traités, dont il relate quelques observations accompagnées de tableaux résumant les résultats des analyses urinaires. Chez les tuberculeux, l'emploi de l'insuline est discutable, mais dans les autres observations, P a observé une diminution rapide du glucose et des corps acétoniques. Le traitement est si bien supporté que souvent il n'interrompt même pas les occupations des malades. Il faut noter la sensibilité inégale des diabétiques à l'action de l'insuline; ce produit agirait en excitant la sécrétion pancréatique.

L. Cotoni.

### GIORNALE ITALIANO DI DERMATOLOGIA e SIFILOLOGIA (Milan)

**Bertaccini.** ***Recherches sur l'importance des altérations endocrino-sympathiques dans l'étiologie de quelques maladies cutanées*** (*Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, tome LXVI, fasc. 1, Février 1925). — B. a recherché à l'aide des méthodes cliniques et pharmacodynamiques l'existence d'altérations de l'appareil endocrinien et du système nerveux végétatif dans un certain nombre de maladies cutanées, à caractère dystrophique. C'est ainsi qu'il étudie 36 malades atteints des dermatoses suivantes : 18 pelades, 6 vitiligos, 1 sclérodermie généralisée, 1 sclérodermie en plaques, 2 maladies de Recklinghausen, 3 ichtyoses, 1 dystrophie unguéale, 1 acroasphyxie symétrique, 1 érythème gravidique, 1 pemphigus foliacé, 1 psoriasis.

Dans tous ces cas, B. fit des recherches avec l'adrénaline, la pilocarpine, l'atropine, la thyroïdine, l'hypophysine et, chez la femme, l'ovarine.

B. constate des symptômes évidents d'endocrinopathie dans le cas de sclérodermie généralisée et des signes moins marqués dans un cas de vitiligo.

Ces symptômes manquaient ou étaient à peine marqués dans les autres cas, dans lesquels on trouvait le plus souvent des signes plus ou moins marqués de déséquilibre du système nerveux végétatif.

Sauf dans la sclérodermie généralisée, la relation étiologique et pathogénique entre le déséquilibre endocrino-sympathique et les lésions cutanées apparaît assez incertaine dans tous les cas. L'opothérapie a toujours été inefficace, sauf dans la sclérodermie et un cas de vitiligo.

R. Burnier.

### THERAPIE der GEGENWART

(*Berlin*)

**F. Meyer.** ***Le traitement combiné des infections pneumococciques et streptococciques*** (*Die Therapie der Gegenwart*, tome LXVI, fasc. 4, Avril 1925). Le traitement des infections pneumococciques ou streptococciques n'a trouvé sa voie ni dans la sérothérapie pure, ni dans la chimiothérapie pure. Mais l'association des deux méthodes fournit des résultats bien supérieurs : pendant que la chimiothérapie attaque le germe lui-même, la sérothérapie renforce les défenses de l'organisme.

Depuis 1916, M. a recommandé à plusieurs reprises ce traitement combiné, qui lui a donné des succès, même dans des septicémies pneumococciques, dans des méningites pneumococciques, dans des infections puerpérales avec streptocoque dans le sang. Actuellement, il admet une seule contre-indication : l'endocardite infectieuse.

Voici la technique de M. Dans les infections à pneumocoque, il injecte du produit septique dans le péritoine d'une souris; 12 heures après, il prélève la sérosité péritonéale et recherche la précipitation en présence de sérums des diverses races de pneumocoques. S'il s'agit de types I ou II, isolés ou associés, la sérothérapie est instituée par voie musculaire, à la dose de 100 cmc par jour (sérum de Höchst). S'il s'agit de types III ou IV, la sérothérapie est inutile. En cas d'urgence il a injecté dans les veines 50 à 100 cmc de sérum d'emblée, sans attendre l'identification de la race. En même temps, on commence l'administration de l'optochine basique en pilules de 0 gr. 01 à 0 gr. 05 toutes les deux heures, et on arrête ce traitement dès qu'apparaissent des bourdonnements d'oreilles ou des éblouissements. C'est seulement dans les cas de coma ou de méningite qu'on utilise l'optochine en solution à 1 pour 1 000 en injections sous-cutanées, ou mêmes intraveineuses ou intrarachidiennes. Dans ces conditions, sur 300 cas traités, il n'y a jamais eu de troubles de la vue. L'action sur les phénomènes septicémiques a toujours été très rapide; la température a baissé progressivement, sans phénomène critique; mais il ne faut pas attendre de modification bien nette des lésions en foyer.

Dans les infections streptococciques, M. associe à la sérothérapie l'administration de l'eucupine : il donne 0 gr. 05 d'eucupine en pilule toutes les 2 heures, jusqu'à concurrence de 2 gr. On arrête le traitement s'il y a bourdonnements d'oreilles, étourdissements ou surdité. Cette technique détermine une baisse de la température par échelons, avec fortes sueurs, amélioration rapide du pouls et régression des lésions en foyer.

Les accidents sériques se produisent dans 30 pour 100 des cas au bout de 5 à 12 jours. Ils cèdent généralement à l'injection intraveineuse de 10 cmc de bromure de calcium en solution à 10 pour 100.

J. Mouzon.

### ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(*Leipzig*)

**E. Lœwenstein** (Vienne). ***La septicémie dans la tuberculose*** (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLII, fasc. 3, Avril 1925). Depuis 20 ans, L. poursuit ses recherches sur la fréquence de la septicémie dans la tuberculose. Pour lui, le passage des bacilles ne se fait pas seulement par poussées espacées, au moment des métastases éloignées des foyers d'inoculation, mais il est probable qu'il s'agit dans bien des cas d'une véritable bacillémie chronique. La recherche des bacilles dans le sang des tuberculeux par inoculation au cobaye (qui doit être suivie au moins 6 mois, peut-être même 1 an) se montre positive chez 2 pour 100 des tuberculeux « à la première période », chez 5 pour 100 des tuberculeux « à la deuxième période », chez 30 pour 100 des tuberculeux « à la troisième période ». A la phase terminale, de cachexie tuberculeuse, la septicémie tuberculeuse est constante et elle constitue la cause immédiate de la mort, comme dans la septicémie charbonneuse ou dans la septicémie puerpérale. Il en est de même dans la granulie, au cours de laquelle ni la multiplicité des granulations, ni l'intoxication tuberculeuse ne suffiraient, d'après L., à expliquer la mort.

L. apporte un certain nombre d'arguments de natures très différentes et de valeur inégale en faveur de la précocité de la septicémie tuberculeuse ou de sa fréquence.

1° Tout d'abord, un fait bien connu : le caractère très discret des lésions initiales tuberculeuses dans les tuberculoses osseuses ou rénales. Sur 400 tuberculoses osseuses, dans 60 pour 100 des cas les lésions pulmonaires étaient extrêmement minimes. Il en était de même dans 40 pour 100 des tuberculoses rénales;

2° L. a fait rechercher par son élève Koizumi les bacilles tuberculeux dans la bile des malades morts tuberculeux. Le bacille se retrouvait dans la bile chez 50 pour 100 des sujets examinés, dans la moelle osseuse chez 75 pour 100;

3° Chez le cobaye, il a fait avec Moritsch l'expérience suivante. Ils ont inoculé le bacille tuberculeux à l'extrémité de la patte du cobaye, soit sous la peau, soit même dans le derme. Il amputait la patte au bout de 24 heures. Même après inoculation intradermique, il constatait que la tuberculose se développait néanmoins dans la rate.

Pourquoi l'infection sanguine tuberculeuse reste-t-elle latente dans un cas, alors que dans un autre elle détermine des métastases éloignées, et que, dans un troisième, elle est le signal d'une granulie ? L attache, à cet égard, une grande importance à la nature du tissu où se fait la première métastase. Si cette métastase se fait dans un tissu résistant comme le muscle strié ou la glande thyroïde, la tuberculose ne se développe pas, et il est probable que les défenses de l'organisme contre la tuberculose sont au contraire renforcées. Si, au contraire, la localisation affecte un tissu sensible, comme le poumon, le rein, les os, l'œil, la peau, la tuberculose se développe, et les localisations ultérieures auront une prédilection pour l'appareil déjà touché : C'est une « maladie sympathique » (tuberculoses pulmonaires, rénales, oculaires, auriculaires, bilatérales, fréquence des tuberculoses multiples des os ou de la peau).

J. Mouzon.

**M. Nakamura** ***La fréquence de la tuberculose dans l'étiologie de l'otite moyenne*** (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLII, fasc. 3, Avril 1925) Le diagnostic de l'origine tuberculeuse des otites moyennes est toujours des plus difficiles à poser. Au point de vue clinique, les symptômes n'ont rien de caractéristique. L'examen microscopique est infidèle, d'autant plus que les bacilles acido-résistants ne sont pas rares dans le pus des otorrhées. Seules les cultures et les inoculations permettent de reconnaître l'origine tuberculeuse des otites.

N. a étudié 80 cas d'otites moyennes prises au hasard; il a prélevé le pus au fond du conduit et a pratiqué d'une part des cultures sur pomme de terre glycérinée, sur milieux à l'œuf ou à la cervelle, et d'autre part des inoculations sous-cutanées au cobaye. Dans 6 cas, il a obtenu du bacille de Koch à la culture (dans un de ces cas, l'otite tuberculeuse était double); dans 13 cas, l'inoculation au cobaye était possible. Cela représente, au total, 19 cas positifs sur 80, soit 23,75 pour 100. Sur les 19 cas positifs, 13 concernaient des tuberculeux pulmonaires, 6 des sujets qui paraissaient indemnes de tuberculose.

Cliniquement, il s'agissait de types variés d'otites aiguës ou chroniques.

J. Mouzon.

### THE LANCET

(*Londres*)

**Lockart Mummery.** ***Le rôle de l'hérédité dans le cancer*** (*The Lancet*, tome CCVIII nº 5296, 28 Février 1925). — M. admet l'existence d'une véritable hérédité de prédisposition, qui doit être absolument distinguée de l'hérédité par transmission directe. M. a pu réunir 3 observations de familles dans lesquelles la prédisposition au cancer a pu se transmettre à travers plusieurs générations.

M. estime que cette hérédité de prédisposition existe pour tous les cancers il la note plus particulièrement dans le cancer de l'intestin D'ailleurs, dans cette prédisposition les adénomes multiples du rectum et du côlon semblent constituer le facteur précancéreux retrouvé à travers plusieurs générations.

Pierre Oury.

**A. Jackson.** ***L'iode, adjuvant du traitement opératoire du goitre exophtalmique*** (*The Lancet*, tome CCVIII, nº 5303, 11 Avril 1925). — L'administration d'iode dans la maladie de Basedow a été conseillée par Plummer en 1922 Quatre malades ont reçu pendant plusieurs mois la dose préconisée par Plummer : X gouttes par jour de solution de Lugol; ces malades ont été très améliorés, mais non guéris.

Ce traitement par l'iode facilite l'intervention chirurgicale : il permet la thyroïdectomie en un temps.

Immédiatement avant l'intervention, cette thérapeutique iodée peut être intensifiée pendant 3 jours, XXX gouttes de Lugol puis, durant les 48 heures qui précèdent l'intervention, XL et même L gouttes.

Après l'intervention, on donne X gouttes chaque jour ce qui évite toute crise fatale et toute hyperthyroïdie post-opératoire

Sur 63 malades traités par l'iode puis opérés, J. n'a eu aucun décès. Le métabolisme basal moyen est tombé de 49 pour 100 à 8 pour 100, le poids moyen a passé de 50 à 6' kilogr., le pouls est devenu moins rapide bien que, chez 22 malades, il dépassât encore 10'.

L'auteur attribue ses très beaux résultats et la possibilité de faire une intervention en un temps à la préparation pré-opératoire par l'iode.

Ce traitement iodé paraît bien être un adjuvant des plus utiles au traitement chirurgical de la maladie de Basedow.

Oury.

**James L Halliday** ***Les difficultés du diagnostic de l'encéphalite épidémique chez les enfants*** (*The Lancet*, tome CCVIII, 11 Avril 1925) — Le diagnostic d'encéphalite épidémique est plus difficile chez les enfants que chez les adultes Dans une statistique recueillie par l'auteur et portant sur un nombre à peu près égal d'enfants et d'adultes, H. constate 50 pour 100 d'erreurs dans le diagnostic d'encéphalite porté chez l'enfant, et seulement 30 pour 100 d'erreurs dans ce même diagnostic chez l'adulte.

Sur 81 enfants envoyés à l'hôpital avec le diagnostic d'encéphalite, 40 étaient en fait atteints de cette affection, tandis que 41 étaient indemnes d'encéphalite et porteurs d'autres lésions.

Parmi ces 41 enfants, l'évolution ultérieure permit de rectifier le diagnostic, en faveur d'affections très disparates : gastro-entérite aiguë (14 cas), méningite tuberculeuse (13 cas), pneumonie (8 cas), affections rhumatismales (2 cas), infection à étiologie inconnue (4 cas).

La gastro-entérite aiguë se caractérise par la prédominance des troubles gastro intestinaux et la fréquence de la présence d'acétone. Cependant ce dernier symptôme n'a même pas une valeur formelle, on peut également le rencontrer au cours de l'encéphalite.

Le diagnostic différentiel entre encéphalite et méningite tuberculeuse peut se faire dans les cas typiques par les symptômes cliniques, mais, dans les cas difficiles, surtout par les résultats de la ponction lombaire. Dans la méningite tuberculeuse, on peut noter la formule bigarrée de la leucocytose rachidienne, l'abaissement de la glycorachie, la présence de bacilles de Koch, la formation d'une pellicule à la surface du liquide.

La pneumonie se reconnait lorsqu'en apparaissent les signes respiratoires Parmi les symptômes communs, durant les premiers jours, de ces diverses affections, on a noté la céphalée, la somnolence, le strabisme, la diplopie, les vomissements, le délire, les mouvements choréiformes et myocloniques. C'est la constatation d'un ou plusieurs de ces symptômes banaux qui a pu faire croire à tort à une encéphalite et n'a permis qu'ultérieurement de reconnaître véritablement l'affection causale.

Oury.

(N° 298)

# Furonculose



Un *furoncle* isolé et accidentel guérit le plus souvent sans aucun traitement général, et même sans traitement local si on ne l'irrite pas par des pressions, par des chocs, ou par des pansements mal faits.

Quand plusieurs furoncles surviennent simultanément chez un sujet, et quand ils se succèdent sans interruption ou à des intervalles très rapprochés pendant des semaines et des mois, on se trouve en présence de ce que l'on appelle *la furonculose*, et dès lors une médication active s'impose.

L'agent pathogène du furoncle est le staphylocoque doré; ce microbe peut rester à l'état latent dans un organisme : il peut devenir pathogène par suite de modifications subies par le milieu, modifications qui transforment le terrain jusque-là impropre au développement du microbe en un excellent terrain de culture. Le furoncle peut aussi résulter de l'inoculation d'un staphylocoque virulent provenant d'un autre organisme.

## I. — *Mesures de prophylaxie.*

Tout sujet atteint de furonculose doit faire matin et soir : *a*) des savonnages de tous les téguments avec de l'eau bouillie chaude et du savon à l'ichthyol, *b*) puis des lotions générales avec de la gaze aseptique imbibée d'alcool camphré.

Les personnes de son entourage, les médecins et les infirmiers qui le soignent doivent prendre des précautions et se désinfecter les mains et les ongles après chaque pansement.

(Ne pas oublier que l'on a observé des épidémies de famille et d'appartement de cette maladie.)

## II. — *Traitement interne proprement dit.*

Deux grandes séries de médications :

A) *S'efforcer de modifier le terrain.*

B) *S'efforcer d'agir contre le microbe par la vaccinothérapie.*

A l'heure actuelle on a surtout de la tendance à agir directement contre le microbe par ce dernier moyen ; mais il y a des cas dans lesquels il ne donne que des résultats incomplets ou de courte durée. Aussi est-il préférable, quand c'est possible, de combiner ces deux médications.

A. — On peut modifier le terrain par les moyens suivants :

a) *Régler l'alimentation.* — Supprimer tout *toxique*, et surtout les toxiques agissant sur le système nerveux (caféine, théine, théobromine, nicotine, alcools), toute *toxine* (produits alimentaires de mauvaise qualité, ou en décomposition). — Favoriser toutes les éliminations et surtout les garde-robes.

Supprimer autant que possible le sucre (Dr Mauté), même quand il n'y a pas de diabète.

*b*) Quand il s'agit d'auto-intoxiqués, instituer le régime et la médication de la goutte ; dans ces cas le colchique peut réussir : aller même jusqu'à la diète aqueuse dans les cas graves. Rechercher le diabète, l'albuminurie et les traiter quand ils existent.

Quand c'est possible, et dans les cas rebelles, mettre le malade au repos complet, à la campagne, l'oxygéner, lui faire faire de la marche au grand air, mais sans aucun surmenage.

c) *L'autohémothérapie* a en ce moment de très sérieux partisans (Prs Nicolas, Gaté et Dupasquier, Pr Spillmann, Dr Payenneville, Dr Merklen, etc.). Cette méthode, facile à instituer et sans aucun danger, n'a cependant pas encore assez de succès complets à son actif pour qu'on puisse la préconiser d'une manière exclusive.

d) *Administration de divers produits qui semblent enrayer l'évolution de la maladie.* — Citons : 1° Les préparations d'*étain* [étain pur et oxyde d'étain par la bouche (Dr Hudelo); étain colloïdal en injections sous-cutanées]; 2° le *manganèse colloïdal* en injections intramusculaires ou même intraveineuses; 3° l'*electro-manganol* en injections; 4° le *soufre colloïdal* en solution, le *vulcase* en comprimés; 5° les *sulfureux*; *monosulfure de sodium* (de 2 à 6 centigr. par jour); *sulfure de calcium* (de 6 à 12 milligr. 3 fois par jour); *sulfure de lithium* (de 1 à 4 centigr. par jour); *hyposulfite de soude*; 6° l'*extrait de bardane* à la dose de 0 gr. 60 par jour; 7° la *levure fraîche de bière*, fort efficace, mais fort difficile à employer, car il faut l'absorber au sortir du tonneau à doses très élevées, et s'il y a des levures de bière actives, il y en a qui semblent avoir fort peu d'action.

B. Vaccinothérapie. — Au début, il y a quelques années, on agissait surtout avec des auto-vaccins : dans les cas graves, lorsqu'il fallait intervenir immédiatement, on injectait tout d'abord dans le tissu cellulaire sous cutané, ou même dans les veines, un stock-vaccin, soit uniquement à base de staphylocoques, soit polyvalent, puis on employait l'auto-vaccin dès qu'il était prêt.

M le Dr Mauté, qui s'est en quelque sorte spécialisé dans la vaccinothérapie, a réagi récemment contre cette méthode. Il accuse les vaccins figurés que l'on a utilisés jusqu'ici de sensibiliser le malade au lieu de le vacciner quand ils sont employés mal à propos comme agents curatifs.

Il conseille d'agir contre les lésions en évolution avec des solutions sodiques de staphylocoques que l'on injecte dans les veines : chaque ampoule de 1 cmc. contient 1 milligr. de substance staphylococcique ; on en fait 3 injections : la première à la dose de 1/2 cmc. ; la deuxième, le lendemain ou le surlendemain à la dose de 2/3 de cmc ; la troisième, 2 ou 3 jours plus tard, à la dose de 1 cmc. Il ne commence les injections preventives d'auto-vaccins que plusieurs jours après la disparition des lésions aiguës.

L. Brocq.


(N° 299)

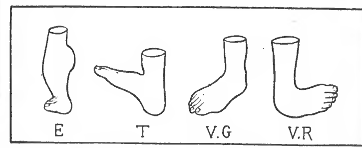
# Immobilisation des parésies du membre inférieur



Attitude, paralysie totale membre inférieur gauche.

Un point capital du traitement rationnel de la poliomyélite antérieure est l'immobilisation judicieuse du membre lésé dès le début de l'affection. Il en est de même dans toutes les affections qui frappent de parésies le système neuro-musculaire des membres. Si le médecin n'intervient pas, il s'établit des attitudes vicieuses par contracture ou rétraction de certains muscles, d'où plus tard résultent des infirmités souvent définitives ou qui exigent des opérations chirurgicales compliquées.

Un enfant atteint de paralysie même incomplète d'un des membres inférieurs est le plus souvent plusieurs mois ou plusieurs années dans l'impossibilité de marcher. Il reste donc toujours couché ou assis; de là résultent des attitudes vicieuses qui ne sont que la fixation, par rétractions ligamentaires, des attitudes imposées par la position assise ou couchée. Le pied se déforme et se met peu à peu en varus équin par l'action seule de la pesanteur ou par le poids des couvertures. Petit à petit les ligaments se rétractent, le triceps sural se contracture s'il est sain, se rétracte s'il est paralysé, de sorte que le pied qui était simplement *ballant* au début de la paralysie et qu'on redressait à la



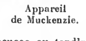
Principales déformations paralytiques du pied d'après Mackensie. E, équin ; T, talus ; VG, valgus ; VR, varus.

main avec facilité devient un pied bot varus équin irréductible. Le genou se place en flexion constante ; la partie postérieure de la capsule articulaire se plisse sur elle-même, puis finit par s'adapter à cette position habituelle. L'extension du genou n'est plus possible et la flexion permanente peut aller jusqu'à 35° ou 40°. La cuisse est également en flexion, d'où rétraction de la capsule articulaire fémorale, rétraction surtout de la bandelette de Meissiat qui va de la crête iliaque au tibia et qui, une fois rétractée, ne permet plus l'extension de la cuisse sur le bassin.

Le rôle du médecin praticien doit être d'empêcher la formation de ces déformations irréductibles en donnant dès le début au membre lésé une attitude rationnelle.

Souvent des paralysies qu'on considérait comme complètes régressent lentement et des muscles considérés comme perdus finissent parfois par retrouver une grande partie de leur puissance. Cette récupération des muscles sera d'autant plus complète qu'on aura empêché les rétractions ligamenteuses ou tendineuses qui exagèrent et consolident les attitudes vicieuses.

B - G - J


Appareil de Muckenzie.

Dans toute affection du membre inférieur, la hanche et le genou doivent être placés en extension, le pied maintenu à angle droit. La figure ci-contre montre l'appareil de Mackenzie pour maintenir les articulations d'un membre inférieur en bonne position. Un praticien quelque peu débrouillard réalisera facilement cet appareil en faisant une demi-botte plâtrée sur laquelle il fera fixer par le forgeron du village une pièce de fer malléable remontant jusqu'au bassin. Cette demi-botte sera recouverte de lint ou de peau de chamois, un orifice sera établi au niveau du talon pour éviter des pressions douloureuses, des courroies de toile avec boucles seront disposées pour maintenir hanche, genou, pied en positions correctes.

Demi-botte pour la jambe et le pied.

P. Desfosses.

# REVUE DES JOURNAUX

## *ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR*
### *(Paris)*

**L. Nègre et A. Boquet.** ***Essais de traitement de la tuberculose expérimentale du lapin et du cobaye par l'antigène méthylique*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, tome XXXIX, nº 2, 8 Février 1925). — Dans un travail précédent, N. et B. avaient montré que l'injection intraveineuse de l'extrait méthylique de bacilles de Koch préalablement traités par l'acétone provoque chez les lapins sains l'apparition de sensibilisatrice spécifique et augmente chez les lapins tuberculeux les anticorps développés au cours de l'injection. Ces injections répétées d'antigène méthylique au lapin et au cobaye tuberculeux ralentissent la marche de l'infection, alors que les extraits acétoniques directs de bacilles de Koch n'ont aucune influence favorable sur la tuberculose expérimentale.

N. et B., continuant la série de leurs expériences, ont cherché à préciser le rôle respectif des divers constituants du bacille de Koch dans les phénomènes observés, et à comparer l'action des lipoïdes de l'extrait méthylique avec celle des autres constituants du bacille.

A cet effet, ils ont traité, en même temps, plusieurs lots d'animaux infectés le même jour et dans les mêmes conditions, successivement avec l'extrait acétonique direct du bacille de Koch (graisses et cires); l'extrait méthylique de ces mêmes microbes préalablement traités par l'acétone (lipoïdes); les corps bacillaires dégraissés par l'alcool méthylique (protéines) et une solution de tuberculine brute au 1/100e (protéines). La plupart des animaux traités par extrait méthylique antigène ont survécu de 1 à 5 mois aux témoins, avec des lésions localisées aux ganglions et à la rate pour les cobayes, et des tubercules pulmonaires isolés pour les lapins. La tuberculine et les corps bacillaires dégraissés se sont montrés sans effet sur la tuberculose expérimentale; les graisses et cires bacillaires l'ont accélérée.

Ayant ainsi établi l'action nuisible des graisses et des cires bacillaires sur la tuberculose expérimentale, N. et B., dans une deuxième série d'expériences, ont recherché si l'extraction de ces substances modifie les propriétés de l'extrait méthylique. A cet effet, ils ont divisé 60 grammes de corps microbiens desséchés en 4 lots, qu'ils ont épuisés par l'acétone pendant un temps de 24 heures pour le lot A; à 10 jours pour le lot D; puis après avoir éliminé l'acétone, ils ont laissé chacun des lots de bacilles en contact avec de l'alcool méthylique pendant 10 jours.

Ils ont vu que la durée de l'extraction acétonique préalable joue un rôle considérable dans la valeur de l'antigène, et que celui-ci se montre d'autant plus efficace qu'il renferme moins de substances ciro-graisseuses bacillaires. La voie d'introduction a également son importance : chez le cobaye, ce sont les injections intrapéritonéales qui se montrent les plus efficaces; chez les lapins, les injections intraveineuses espacées ont la même action que les injections sous-cutanées répétées. Enfin, en ce qui concerne les doses, les expérimentateurs ont obtenu des effets plus efficaces avec des doses faibles d'antigène répétées 2 fois par semaine qu'avec des doses élevées.

Ces essais ayant montré l'influence favorable des lipoïdes bacillaires sur l'évolution de la tuberculose des animaux de laboratoires, N. et B. ont recherché si les effets de ces substances persistent longtemps après qu'elles ont été injectées. A cet effet, ils ont institué trois séries d'expériences sur le lapin. Dans la première, les animaux recevaient, 4 jours après l'injection virulente, 3 injections intraveineuses de 5 cmc d'antigène méthylique 2 jours à 2 jours. Dans la deuxième, les lapins étaient traités par 4 injections intraveineuses de 4 cmc d'antigène méthylique, aux mêmes intervalles, 25 jours *avant* l'inoculation virulente, puis ces injections étaient poursuivies par la même voie à des intervalles de 30 jours, à la dose de 1/10e de centimètre cube.

Dans la troisième série enfin, 5 cmc d'antigène étaient injectés par la voie veineuse, à 4 reprises, à 2 jours d'intervalle, 28 jours avant l'infection des animaux.

Des expériences semblables ont été instituées chez des cobayes. Les résultats de ces expériences ont montré que les injections d'antigène pratiquées à doses massives par la voie veineuse *après* l'inoculation virulente produisent les mêmes effets que les injections renouvelées pendant le cours de la maladie, et que les injections pratiquées *avant* l'inoculation.

Enfin, N. et B. ont pu établir que les animaux traités par des extraits éthérés de bacille tuberculeux se comportaient comme ceux traités par les extraits méthyliques, tandis que les extraits chloroformiques et trichlor éthyléniques n'ont aucune influence favorable.

D'une façon générale, il résulte des recherches exposées dans le mémoire de N. et B. que les extraits méthyliques de lipoïdes du bacille de Koch provoquent une survie chez les lapins et les cobayes infectés expérimentalement.

Cette survie résulte à la fois d'une extension plus lente des foyers et d'une dissémination bacillaire plus discrète, ce qui se traduit à l'autopsie par des lésions beaucoup moins massives et confluentes que chez les témoins et limitées à un seul organe, poumon chez les lapins, rate chez les cobayes; chez quelques animaux à survie ayant atteint 8 mois, il existait de la sclérose cicatricielle des foyers pulmonaires et rénaux. Il suffit que l'extraction préalable des graisses et des cires microbiennes par l'acétone soit insuffisante pour que les effets thérapeutiques apparaissent nuls. On peut donc attribuer aux seuls lipoïdes bacillaires, solubles dans l'alcool méthylique et insolubles dans l'acétone, les effets favorables de l'antigène.

Pierre-Noel Deschamps.

**P. Goy.** ***Microbes et vitamines*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, tome XXXIX, nº 2, Février 1923). — En ce qui concerne les rapports des vitamines et des microbes, il y a deux aspects du problème à envisager : l'action de ces facteurs sur la croissance des cultures microbiennes, et leur élaboration par les microbes.

Un certain nombre de recherches ont montré que des substances contenant des vitamines (extraits végétaux ou animaux), additionnées aux milieux de cultures, sont capables d'activer le développement des germes. Par contre, les travaux antérieurs n'avaient pu mettre en évidence l'élaboration des vitamines par les microbes.

G. a repris ces études et est arrivé aux résultats suivants :

1º Les végétaux inférieurs tels que l'aspergillus niger et le mucor mucedo se développent avec beaucoup plus d'abondance lorsqu'on ajoute au liquide de Raulin ou à la solution de Mayer des substances favorisantes (filtrats de cultures microbiennes, extraits de fruits, de légumes, d'organes) contenant des vitamines;

2º Certaines levures de brasserie ne se développent en milieux synthétiques qu'à la condition d'y rencontrer des substances provenant de l'extrait de cultures telles que la culture de l'amylomucor β de Délimas; ces substances, se manifestant à doses infinitésimales, rappellent les vitamines. G, s'est demandé s'il s'agit de la vitamine B indispensable au développement des animaux supérieurs.

Il semble que non, car alors que les vitamines A, B, C ne supportent pas le chauffage à haute température, l'extrait de culture utilisé ici n'est pas détruit par un chauffage de 1 h. 30 à 130°.

Ce pouvoir accélérateur du filtrat de mucor est détruit par le radium.

G. a étendu ces recherches aux microbes pathogènes pour l'homme et a constaté que la rapidité et l'abondance de leurs cultures était favorisée par l'extrait d'amylomucor β. Ce pouvoir favorisant s'exerce aussi bien sur les aérobies que sur les anaérobies.

Le principe actif ainsi isolé des cultures de mucor présente certains points communs avec ce qu'on est convenu d'appeler la vitamine B : nature organique, action à dose infinitésimale, solubilité dans l'eau et l'alcool, destructibilité par le radium et absence dans la gélatine, mais il en diffère par sa grande résistance à la chaleur, par sa présence dans le riz décortiqué, par sa solubilité dans l'éther et par sa présence dans certaines cultures de mucédinées comme l'amylomucor β. Il s'agit donc d'une nouvelle vitamine, qui pourrait être employée avec avantage dans la préparation de milieux de cultures propices au développement rapide de microbes à développement habituel lent comme le streptocoque.

Pierre-Noel Deschamps.

## *JOURNAL D'UROLOGIE*
### *(Paris)*

**P. Moure et Leibovici.** ***Le priapisme leucémique*** (*Journal d'Urologie*, tome XIX, nº 2, Février 1925). — Aux 43 cas de priapisme actuellement publiés, M. et L. ajoutent un cas nouveau. Il s'agit d'un malade pris subitement dans la nuit d'érection et de difficulté pour uriner. Le priapisme persistant, et devenant douloureux, bien que les troubles de la miction se soient amendés, le malade se rend à l'hôpital le 5e jour.

Là on constate une forte érection portant seulement, fait habituel, sur les corps caverneux que l'on peut suivre jusqu'aux branches ischio-pubiennes. Le corps spongieux reste indemne, le gland demeure flaccide. Cet état s'accompagne de douleurs violentes, d'hyperesthésie de la verge dont les téguments sont œdémateux et d'angoisse avec affaiblissement et pâleur du visage. L'examen du sang révèle de la leucocytose (350.000 globules blancs pour 2.250 000 globules rouges) et la présence dans le sang circulant d'abondants myélocytes (55 pour 100 des globules blancs).

M. et L. intervinrent au 22e jour, sous chlorure d'éthyle : incision au périnée du corps caverneux droit (incision qui suffit à évacuer les deux corps caverneux). Évacuation d'un hématome de sang noir, mais sans caillots. Guérison locale, sauf une légère induration du corps caverneux qui empêche sans doute de nouvelles érections de se produire.

A propos de ce cas, typique, M. et L. étudient les caractères du priapisme leucémique; la leucémie est la cause la plus fréquente du priapisme; celui-ci est souvent le symptôme révélateur, parfois précurseur, de la leucémie myéloïde chronique, alors qu'il est rare dans la leucémie aiguë. Cette érection, parfois définitive, est cependant susceptible de guérir spontanément, mais il vaut mieux opérer sans qu'il soit trop tard, l'opération tardive étant inefficace parce qu'à l'hématome compresseur cause de l'érection (dû au ralentissement de la circulation et à la formation de masses leucocytaires adhérentes), succède la thrombose des corps caverneux. La guérison, spontanée ou chirurgicale, sans influencer aucunement l'évolution de la leucémie, laisse en général une fonction sexuelle définitivement perdue.

Wolfromm

## *REVUE NEUROLOGIQUE*
### *(Paris)*

**Ed. Flatau** (Varsovie). ***Sur la radiothérapie des tumeurs non opérées de la moelle*** (*Revue neurologique*, tome I, nº 3, Mars 1925). — Dans deux mémoires, l'un paru dans cette même revue, l'autre publié dans le *Lyon chirurgical* en collaboration avec Sawicki, en 1924, tous deux, F. avait étudié les résultats favorables obtenus par la radiothérapie associée à l'intervention chirurgicale dans trois cas de néoplasie vertébrale ou médullaire. Dans ce mémoire F. rapporte 2 cas de tumeurs de la moelle traitées par la radiothérapie seule. Le premier a trait à un syndrome de Brown-Séquard qui, sous l'action de 6 séries de rayons répétées toutes les 5 à 7 semaines, vit s'améliorer progressivement les troubles moteurs, les troubles trophiques et les troubles de la sensibilité, en même temps que disparaissait la xantho-

chromie du liquide céphalo-rachidien qui redevint normale ; le lipiodol arrêté primitivement à la limite supérieure de la compression filtra progressivement au cours du traitement pour descendre en totalité dans le cul-de-sac dure-mérien 184 jours après le début de la radiothérapie. Dans la seconde observation il s'agit d'une compression médullaire par tumeur médiastinale traitée de même par 6 séries d'irradiations pratiquées à 5 ou 6 semaines d'intervalle, dans laquelle F. put constater une amélioration successive des douleurs radiculaires, des troubles moteurs et sphinctériens, telle que le malade complètement paraplégique antérieurement pouvait marcher avec 2 cannes à la fin du traitement. De tels faits sont évidemment très encourageants, surtout quand il s'agit de tumeurs malignes vis-à-vis desquelles la chirurgie isolée est à peu près impuissante. Toutefois de multiples faits aussi complets que possibles devront être rapportés avant que l'on puisse préciser les cas de tumeurs médullaires dans lesquels la chirurgie d'une part, la radiothérapie de l'autre, ou ces 2 thérapeutiques associées, sont susceptibles de donner les meilleurs résultats. H. Schaeffer.

**J Babinski.** ***Quelques considérations sur l'interrogatoire en clinique et les symptômes subjectifs*** (*Revue neurologique*, tome I, n° 3. Mars 1925). — La séméiologie clinique, pour établir un diagnostic, peut se baser sur deux ordres de signes : des signes objectifs caractérisés par ce fait qu'ils ne sauraient être reproduits volontairement par le malade, et sont le plus souvent ignorés de lui, des signes subjectifs qui ne peuvent être révélés à l'observateur que par le patient lui-même. L'importance primordiale des premiers est évidente pour poser un diagnostic anatomique et souvent même étiologique. Les signes d'Argyll Robertson, de Charles Bell, des troubles du nystagmus calorique ou de l'excitabilité d'un nerf périphérique, des modifications des réflexes tendineux ou du phénomène des orteils en constituent des exemples frappants. Mais le rôle capital des premiers ne doit pas laisser méconnaître l'intérêt des seconds. La collaboration intime du médecin et du malade est indispensable pour les dépister, les analyser, et discerner surtout l'importance réelle qu'il convient de leur donner. Laissant de côté la simulation et la mythomanie, il ne faut pas méconnaître que les sujets présentant cette suggestibilité et cette plasticité mentale propre aux pithiatiques sont susceptibles de donner de bonne foi des renseignements inexacts, et que les symptômes qu'ils décrivent peuvent avoir été, involontairement d'ailleurs, créés par le médecin lui-même. B rappelle à ce sujet les idées, classiques maintenant, qu'il a émises depuis longtemps sur sa conception de l'hystérie. Ses opinions n'ont pas changé à ce sujet, et les faits récents n'ont pu que confirmer à son sens des observations anciennes, dont il rapporte d'ailleurs quelques faits typiques. La meilleure preuve n'en est-elle pas fournie par la disparition des accidents pithiatiques eux-mêmes depuis que l'éducation des nouvelles générations médicales est faite, et par le caractère même des accidents hystériques qui consistent surtout dans la simulation du pathologique. Quoi qu'il en soit, l'exemple de l'hystérie montre le danger qu'il peut y avoir à fonder un diagnostic sur des symptômes purement subjectifs, même en prenant toutes les précautions indiquées par B., et qui ont surtout pour but de ne pas suggestionner le malade dans l'examen qu'on lui fait subir, ou les paroles que l'on peut inconsidérément prononcer devant lui. H. Schaeffer.

### *ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE*

(*Paris*)

**Lomholt** ***Elimination du bismuth dans l'urine dans le traitement de la syphilis*** (*Annales de Dermatologie*, tome VI, n° 3, Mars, 1925). — L. a cherché à déterminer exactement les petites quantités de bismuth éliminées par l'urine chez le lapin et chez l'homme à la suite d'injections intramusculaires de sels de bismuth Il eut recours à la méthode de Hevezy qui consiste à employer un mélange de métal radio-actif aux préparations bismuthiques inactives ; on détermine la quantité de rayons en brûlant la substance étudiée et en plaçant les cendres sous un électroscope chargé. La rapidité avec laquelle l'électroscope se décharge est en proportion directe de la quantité de métal radio-actif (radium E) contenu dans la matière expérimentée. On peut alors rapidement évaluer la quantité totale de métal présenté, actif comme inactif, car la proportion entre les deux reste en rapport constant.

Avec cette méthode L. a constaté que les suspensions huileuses sont absorbées plus lentement que les suspensions aqueuses correspondantes ; pendant les 14 premiers jours, les premières montent de 2 à 7 fois plus lentement que les secondes.

Pendant des périodes de 14 jours, on trouve pour une suspension huileuse de tartro-bismuthate une élimination presque double de celle qu'on trouve pour l'iodobismuthate de quinine et pour celle-là encore presque le double de la quantité qu'on trouve dans l'hydroxyde de bismuth.

Les suspensions et solutions aqueuses sont très vite absorbées ; au bout de 15 jours, plus de la moitié et parfois plus des 3/4 de la quantité injectée ont été éliminés. Avec le tartro-bismuthate, le maximum est atteint le 2e jour, avec le quinio-bismuth le 3e ou 4e jour ; avec l'hydroxyde, le maximum ne s'observe que le 5e ou 7e jour. R. Burnier.

**Richon.** ***La maladie de Bowen des muqueuses (3 premiers cas)*** (*Annales de Dermatologie*, t. VI, n° 3, Mars 1925). — La maladie de Bowen, décrite jusqu'ici sur la peau, peut également siéger sur les muqueuses, en particulier sur la muqueuse vulvo-vaginale, comme le montrent les trois cas observés par R.

Cette affection à évolution lente a été constatée chez des femmes de 55 à 65 ans, ne présentant aucun antécédent syphilitique ni diabétique.

Au stade de dyskératose pure, on note un placard rougeâtre, bien limité, à peine saillant, lisse, brillant, sans ulcération, puis la base s'indure et on note une infiltration légère dermo-muqueuse. Enfin l'évolution néoplasique s'installe, avec ulcération, bourgeonnement, saignement des lésions et altération de l'état général.

En somme, la maladie de Bowen des muqueuses présente de grandes analogies cliniques avec les états décrits sous le nom d'érythroplasies et seul l'examen histologique permet de faire le diagnostic.

La maladie de Bowen des muqueuses se caractérise histologiquement par l'association de lésions dyskératosiques épidermiques et d'atypie cellulaire (modifications cellulaires du type cancéreux) à une infiltration et une invasion épidermo-dermique (cancérisation tissulaire). R. Burnier.

### *REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE*

(*Lausanne-Genève*)

**Edwin Ramel** (de Zurich). ***Des relations existant entre les manifestations cliniques et histologiques de l'allergie dans certaines maladies infectieuses chroniques*** (*Revue médicale de la Suisse romande*, tome XLV, n° 5, Avril 1925). — Dans cet important et compact mémoire R. développe les idées suivantes :

Basée sur le phénomène de Koch, l'allergie telle que l'a définie von Pirquet traduit une *hypersensibilité* spécifique conférée à l'organisme par une première injection. Dans un groupe important d'infections où apparaissent des phénomènes allergiques, dans celles surtout où le siège est exclusivement ou essentiellement cutané, on observe la formation d'un tissu tuberculoïde dont le développement offre tous les degrés, selon l'intensité de l'allergie. R. pense qu'il doit exister des relations entre les altérations histologiques et l'état de défense de l'organisme infecté L'allergie se révèle comme une défense utile de l'organisme ; elle est parfois insuffisante comme dans la tuberculose et la syphilis où elle ne produit qu'une immunité relative ; elle peut être, par contre, suffisante dans d'autres affections telles que la trichophytie ou la blastomycose et confère alors une immunité totale.

La réaction tuberculoïde est commune à tous ces processus infectieux allergiques Le terme « structure spécifique » appliqué à la structure tuberculoïde est faux ; celle-ci, au contraire, est banale, indépendante de la spécificité du germe. Robert Clément.

### *IL POLICLINICO* [*Sezione chirurgica*]

(*Rome*)

**A. Merlini.** ***Sur la réaction spécifique péritonéale de Sgambati dans l'urine*** (*Il Policlinico* [*sezione chirurgica*], tome XXXII, fasc 4, 15 Avril 1925). — Sgambati a fait connaître, en 1921, une réaction urinaire qu'on trouve chez les malades présentant une lésion péritonéale. Dans un tube à essai rempli d'urine jusqu'au tiers de sa hauteur et tenu incliné, on verse lentement 2 à 3 cmc d'acide nitrique. Ce dernier gagne le fond. On redresse, puis incline le tube alternativement à plusieurs reprises, avec douceur. Dans les cas positifs apparait à la limite des deux liquides un anneau bleu, visible par réflexion sur un fond clair. On ajoute du chloroforme et agite le tube ; le chloroforme se dépose au fond et passe peu à peu du bleu au rouge rubis. Sgambati considère cette réaction comme caractéristique d'un processus péritonéal dès son début. Plusieurs auteurs, Solieri, Timosi, Pantaleoni, Bruno, ont repris l'étude de la réaction.

M., à son tour, l'a recherchée chez de nombreux sujets, sains ou malades. Elle peut se rencontrer chez des sujets sains, très faible, et on n'observe pas alors de coloration rouge après le traitement par le chloroforme. Dans 23 cas d'appendicite, réaction positive au premier temps, mais négative au deuxième temps Dans 2 cas seulement de salpingite sur 18, réaction positive aux 2 temps. Dans 10 cas de cholécystite, réaction douteuse. Négative dans les cas de hernie étranglée, de péritonite tuberculeuse ascitique, de fièvre typhoïde. M. croit que la réaction est plutôt en rapport avec la stase intestinale qu'avec un état de défense du péritoine Lorsqu'elle est positive, la recherche de l'indican par les procédés classiques (Jaffé, Obermeyer) l'est aussi ; elle correspondrait à une augmentation de l'indican urinaire. Un de ses avantages est sa simplicité. L. Cotoni.

### *RIVISTA OSPEDALIERA*

(*Rome*)

**P. Sterzi.** ***Fibres élastiques, albumino-réaction des crachats et recherche des bacilles dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire*** (*Rivista ospedaliera*, tome XVI, n° 2, 31 Janvier 1925). — S. insiste sur l'importance pratique de tous les moyens qui permettront le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. Chez 177 sujets, atteints d'affections tuberculeuses ou non du poumon, il s'est attaché à l'étude comparative de plusieurs méthodes de diagnostic : recherche des fibres élastiques dans l'expectoration, albumino-réaction, recherche des bacilles ; en même temps, la cuti-réaction était pratiquée chez tous les malades. Dans le cas où le diagnostic de tuberculose est avéré, la recherche des fibres élastiques, l'albumino-réaction et la cuti-réaction sont toutes trois positives. La présence de fibres élastiques est un signe de destruction du parenchyme pulmonaire pouvant se rencontrer dans les affections non tuberculeuses et manquer dans la tuberculose. La présence d'albumine dans les crachats est constante chez les bacillaires, la quantité augmente avec les progrès des lésions (3 pour 1000 au début, plus de 11 pour 1000 à la dernière période). Aux stades les plus précoces, c'est-à-dire au moment où il serait le plus utile d'établir un diagnostic ferme, S. ne considère pas les albumino-réactions légères comme spécifiques. Pour la cuti-réaction, il lui accorde surtout de la valeur dans les cas où les lésions ne sont pas trop avancées. Lorsque les trois épreuves fournissent un résultat positif, la recherche des bacilles après homogénéisation des crachats par l'antiformine est également positive, d'une façon presque constante. L. Cotoni.

## DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

**Peter.** ***La réaction de la peau des eczémateux vis-à-vis des cocci et de leurs toxines*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXX, 4 Avril 1925, n° 14). — P. a recherché la sensibilité de la peau normale des eczémateux, loin des placards d'eczéma, vis-à-vis des bactéries et de leurs toxines, après ensemencement du contenu de vésicules récentes d'eczéma. Il obtient des cultures de staphylocoques blancs le plus souvent, qu'il dilue dans du sérum physiologique; il applique des compresses imbibées de la solution sur le dos ou la poitrine et les laisse pendant la nuit (15 heures) revêtues d'un imperméable. Il note ensuite les résultats obtenus, des contrôles étant faits avec de l'eau ou du bouillon stérile.

Une suspension de staphylocoques virulents fut appliquée en pansement chez 2 malades: un eczémateux et un furonculeux; tous deux réagirent par l'apparition de folliculites avec les deux souches de microbes; la plus forte réaction fut obtenue chez l'eczémateux. La même expérience fut faite avec du bouillon de culture datant de 3 jours, soit virulent, soit tué par chauffage au bain-marie. L'eczémateux réagit par une poussée de nodosités et de vésicules avec son propre bouillon virulent. La réaction fut négative avec le bouillon chauffé; de même, la réaction fut négative avec les deux bouillons chez les non eczémateux. Les eczémateux réagirent également avec le bouillon de culture filtré, la propre souche déterminant la plus forte réaction.

P. conclut de ses expériences que les eczémateux réagissent avec les cocci issus des vésicules d'eczéma, aussi bien avec leur propre souche qu'avec une souche étrangère. L'agent qui détermine cette dermatite artificielle aiguë paraît être la toxine issue de ces cocci. R. Burnier.

## ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(*Chicago*)

**G. M. Goodwin et H. J. Shelley.** ***La teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien et ses rapports avec le sucre sanguin*** (*Archives of internal Medicine*, t. XXXV, n° 2, 15 Février 1925). — Lors de leurs dosages de sucre dans le liquide céphalo-rachidien de sujets suspects ou atteints d'encéphalite, G. et S. se sont vite aperçus qu'il était souvent impossible de dire si le chiffre obtenu était normal. Ceux qui sont donnés par les auteurs comme normaux sont très discordants. Aussi ont-ils cherché à préciser le comportement du sucre dans ce liquide. Ils ont employé la méthode colorimétrique de Benedict.

Il faut savoir d'abord que la détermination du taux du sucre céphalo-rachidien doit, pour avoir de la valeur, être pratiquée sur le liquide prélevé après le jeûne de la nuit et qu'il faut la comparer avec le dosage du sucre fait sur un échantillon de sang prélevé au même moment. En effet l'ingestion d'hydrates de carbone en quantité suffisante provoque une augmentation nette et constante de la glycorachie et trouble les rapports habituels entre cette dernière et la glycémie.

Si l'on opère dans ces conditions, on s'aperçoit que le taux du sucre céphalo-rachidien n'est pas constant chez le même sujet, les chiffres trouvés à jeun offrant des différences de 4 à 6 milligr. par 100 cmc pour des dosages exécutés plusieurs matins de suite. Chez des individus différents on peut dire qu'il n'y a pas de chiffre de la glycorachie qu'on puisse considérer comme normal en se tenant dans des limites de variation raisonnables. Habituellement les chiffres oscillent entre 40 et 77 milligr. par 100 cmc. Malgré ces larges fluctuations il existe entre le sucre céphalo-rachidien et celui du sang un rapport défini qui, exprimé en fonction du pourcentage, est compris d'une façon très constante entre 45 et 65 pour 100, aussi bien chez les sujets sains ou atteints d'affections sans rapports avec le système nerveux que chez les diabétiques ou dans les états pathologiques du système nerveux, en dépit des grandes variations de la teneur en sucre du sang et du liquide céphalo-rachidien.

Les méningites, qu'elles soient de nature tuberculeuse, staphylococcique ou méningococcique, s'accompagnent d'ordinaire d'un taux très bas de la glycorachie, quelques milligrammes pour 100 cmc, tandis que s'abaisse beaucoup le rapport entre le sucre rachidien et le sucre sanguin. Dans l'encéphalite épidémique l'augmentation de la glycorachie, qui est habituelle, va de pair avec une glycémie élevée.

Dans la syphilis cérébro-spinale au début, le sucre céphalo-rachidien est d'ordinaire diminué (Kelley); le traitement spécifique le ramène à la normale.

P.-L. Marie.

**L. Jonas, T. G. Miller et I. Teller.** ***Variations de la glycémie au cours des 24 heures chez les sujets non diabétiques et chez les diabétiques soumis ou non à l'insuline*** (*Archives of internal Medicine*, tome XXXV, n° 3, Mars 1925). — Si la réponse de l'organisme humain à l'ingestion d'une dose unique d'hydrates de carbone a été étudiée à fond, l'attention s'est peu portée jusqu'ici sur les modifications de la glycémie consécutives aux repas répétés d'hydrates de carbone pris au cours de la journée. J. M. et T. se sont donné pour tâche de les approfondir en vue d'arriver à un mode d'administration plus rationnel de l'insuline. Ils ont donc pratiqué des dosages d'heure en heure pendant 24 heures chez 6 sujets non diabétiques et chez 23 diabétiques plus ou moins gravement atteints qui recevaient 3 repas renfermant une quantité égale d'hydrates de carbone.

En dehors du diabète, ils ont constaté une ascension de la glycémie après chaque repas. Quand l'intervalle entre les repas du matin et du midi est inférieur à 3 heures, l'ascension après ce dernier repas est moindre qu'après le petit déjeuner, mais elle lui devient égale ou supérieure si l'intervalle dépasse 4 heures.

Dans le diabète de forme bénigne, la courbe affecte la même allure, mais se tient à un niveau plus élevé. C'est spécialement 1 heure après le repas du matin que l'ascension est marquée et souvent la glycémie dépasse alors le seuil de glycosurie, d'où l'intérêt, chez les diabétiques légers, de rechercher le sucre dans l'urine évacuée 1 heure ou 2 après le petit déjeuner. Chez eux l'insuline sera donc donnée une demi-heure avant le premier repas de la journée. Cette dose unique suffira à maintenir la glycémie dans les limites normales.

Les cas plus sévères exigent une seconde dose, mais un peu moins forte, une demi-heure avant le repas du soir. Si le niveau de la glycémie le matin à jeun ne peut être abaissé par ces 2 doses au-dessous du seuil de la glycosurie, une troisième injection d'insuline est indiquée et sera faite vers minuit pour diminuer l'hyperglycémie des premières heures de la matinée; il peut être indiqué de donner en même temps une petite quantité d'hydrates de carbone.

La quantité d'insuline à injecter chaque fois sera déterminée par les dosages du sucre sanguin faits avant et après les repas.

En l'absence d'insuline, les facteurs alimentaires restant les mêmes aux 3 repas, le sommet de la courbe de la glycémie se trouve habituellement, comme il a déjà été dit, 1 heure après le petit déjeuner et le minimum avant. Avec l'insuline le maximum peut au contraire se montrer avant le petit déjeuner, c'est-à-dire avant la première injection d'insuline, tandis que le minimum s'observe juste avant le repas de midi ou dans le milieu de l'après-midi. En pratique, 3 dosages suffisent pour se faire une idée de la courbe journalière de la glycémie: l'un avant le repas du matin, un autre 1 heure après ce repas, le dernier juste avant le repas de midi; dans les cas graves il peut être utile d'en faire un quatrième, 1 heure après le dîner. P.-L. Marie.

**C. M. Jones, W. B. Castle, H. B Mulholland, F. Bailey.** ***Fonctionnement du foie et du pancréas dans le diabète*** (*Archives of internal Medicine*, tome XXXV, n° 3, Mars 1925). — Diverses observations tant cliniques qu'expérimentales indiquent qu'en dehors de la diminution de la sécrétion interne du pancréas, le diabète s'accompagne d'anomalies dans la sécrétion externe de cette glande et dans les fonctions hépatiques que les auteurs ont essayé de préciser en déterminant l'activité des ferments pancréatiques et la concentration des pigments hépatiques dans le contenu duodénal chez 68 diabétiques de tout âge pris au hasard.

Chez près de la moitié, ils ont trouvé une diminution de l'activité du suc pancréatique, mais le pouvoir amylolytique était bien moins atteint en général que l'activité protéolytique ou lipolytique, dissociation intéressante, mais jusqu'ici inexplicable. L'élimination des pigments biliaires se montra anormalement élevée dans les trois quarts des cas. Les anomalies des ferments et des pigments hépatiques s'associaient chez un tiers des malades.

Ces constatations semblent indiquer qu'il existe dans le diabète une altération marquée de la sécrétion externe du pancréas et des fonctions du foie. Les anomalies dans les ferments relèvent probablement de modifications anatomiques et fonctionnelles du tissu pancréatique; la nutrition défectueuse des malades ne peut être considérée comme la seule cause en jeu. De telles altérations doivent se refléter dans la symptomatologie du diabète, et il est vraisemblable que la diminution de l'activité pancréatique occasionne des troubles résultant de la digestion imparfaite des graisses et des protéines. La sous-alimentation, entre autres facteurs, par suite du surmenage qu'elle impose au foie, est responsable en partie des anomalies des pigments biliaires; aussi doit-elle être évitée.

La médication par l'insuline, jointe à l'élargissement du régime qu'elle permet, paraît améliorer les fonctions hépatiques et pancréatiques.

Dans les cas de diabète compliqués d'atteinte évidente du pancréas, les anomalies des ferments se montrèrent encore plus fréquentes; dans 3 cas de diabète bronzé on trouva une diminution de l'activité des ferments sans que l'élimination des pigments fût modifiée. L'acidose altère de façon accusée la sécrétion pancréatique et les fonctions du foie; les modifications qui accompagnent l'amélioration clinique sont tout à fait frappantes.

L'existence d'une lithiase biliaire fut révélée dans 19 pour 100 de ces cas par l'examen du sédiment duodénal, par la présence d'une quantité anormale de cristaux de cholestérine, de bilirubine ou de bilirubinate de chaux. Par ailleurs, d'autres malades présentaient des antécédents permettant d'affirmer l'existence de calculs biliaires, si bien que les auteurs se croient en droit de dire qu'un cinquième au moins des diabétiques ayant passé 40 ans sont atteints de lithiase biliaire et que celle-ci est probablement chez l'adulte le facteur étiologique le plus important du diabète. Ils en concluent que l'intervention chirurgicale dans tous les cas de lithiase est indiquée, en l'absence de toute autre complication, pour prévenir le diabète ou pour améliorer un diabète existant.

P.-L. Marie.

## THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(*Chicago*)

**William H. Harris et Donovan C. Brown** (New Orléans). ***Rôle des oxyures dans l'étiologie de l'appendicite*** (*The Journal of the American medical Association*, tome LXXXIV, n° 9, 28 Février 1925). — Sur 121 cas d'appendicites opérées, H. et B., dans 22 cas, ont trouvé des oxyures dans l'appendice. En moyenne, chaque appendice infesté contenait 6 à 7 oxyures. Les symptômes présentés étaient ceux de l'appendicite banale à rechutes. L'âge des malades variait entre 15 et 30 ans.

H. et B. étudient les parasites et les lésions en sectionnant transversalement la portion proximale de l'appendice et longitudinalement la portion distale. Les coupes microscopiques leur ont montré des lésions qui paraissent prouver le rôle des oxyures comme agents pathogéniques dans les cas rapportés: lésions destructives atteignant la muqueuse et la musculeuse avec réaction à polynucléaires indiquant un processus inflammatoire aigu. H. et B. rappellent à ce propos les travaux parus dans les pays de langue anglaise sur l'appendicite à oxyures, et qui tendent à prouver la fréquence du rôle de ce parasite comme agent des appendicites aiguës ou chroniques. Pierre Noel Deschamps.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE
*Un classeur des Répertoires de Médecine pratique est en vente à nos bureaux au prix de 5 francs et sera expédié contre la somme de 6 francs.*
(N° 300)



# Asthme infantile

L'asthme essentiel, idiopathique, est une maladie de l'enfance; il débute dans les premières années de la vie pour se prolonger, sous des formes et des degrés divers, dans l'âge adulte et la vieillesse. C'est une *névrose respiratoire paroxystique*, sans aucune espèce de lésion organique, qui se déclare dans les familles arthritiques. L'hérédité, similaire ou dissemblable (rhume des foins, migraine, goutte, eczéma, obésité, etc.), est constante. L'asthme est plus fréquent chez les garçons que chez les filles. Sur 75 cas personnels, nous avons compté 43 garçons pour 32 filles; la proportion est renversée pour la migraine qui prédomine dans le sexe féminin.

L'eczéma des nourrissons précède fréquemment l'asthme infantile qui semble le remplacer dans plus du tiers des cas. Il faut distinguer l'*asthme vrai* des pseudo-asthmes par lésions naso-pharyngées, ganglionnaires, laryngées et pulmonaires.

Les signes physiques et l'évolution des accidents rendront cette distinction facile. L'accès d'asthme est caractérisé par la soudaineté de son déclenchement, la violence de la dyspnée, les râles sonores entendus à distance, une fièvre absente ou très modérée, une détente rapide. Tout cela sépare l'asthme de la broncho pneumonie et fixe le diagnostic, que viendront confirmer, à intervalles plus ou moins longs, des accès semblables. Le pronostic, chez l'enfant, est moins grave que chez l adulte et le vieillard, à cause de l intégrité anatomique et fonctionnelle des poumons et du cœur. L'emphysème pulmonaire est exceptionnel chez les petits asthmatiques et l'asystolie, si menaçante pour les vieux asthmatiques, est inconnue dans l'asthme infantile.

La thérapeutique de l'asthme doit être envisagée à deux points de vue. Il y a d abord un traitement d'urgence qui a pour but de diminuer la violence des accès, de les juguler ou de les atténuer. Puis vient le traitement général qui vise à prévenir les accès.

### *Traitement pendant l'accès.*

1° L'enfant devra garder le lit, avec aération large et continue de la chambre (ouvrir la fenêtre). Ambiance calme. Eviter d'affoler le malade par des gestes ou des paroles.

2° Révulsion sur le thorax : ventouses sèches en avant et en arrière; larges cataplasmes sinapisés sur le dos : bains de pieds sinapisés. ou hottes d'ouate avec taffetas chiffon et bande.

3° Potion à prendre par cuillerées à café chaque deux heures :

| | |
|---|---|
| Teinture de racines d'aconit | X gouttes |
| Teinture de drosera | } |
| Solution de chlorhydrate d'adrénaline au millième | } àà XV gouttes |
| Eau de laurier-cerise | 2 gr. |
| Sirop diacode | } |
| Sirop de belladone | } àà 15 gr. |
| Eau bouillie | 100 gr. |

4° On peut remplacer cette potion par la poudre de Dower; pas plus de 5 centigr. par année d'âge en vingt quatre heures :

| | |
|---|---|
| Poudre de Dower | } |
| Sucre de lait | } àà 0 gr. 25 |

Pour un paquet, n° 5.

A prendre dans une cuillerée à café d'eau le soir; boire ensuite une tasse de tilleul (enfant de 5 à 6 ans).

5° Pas d injection de morphine dans l'asthme infantile : mais on pourra faire une injection hypodermique de 1/2 cmc d évathmine (adrénaline et hypophyse) au fort de l'accès.

6° Au besoin, inhalations de chloroforme ou d'éther (quelques gouttes) sur un mouchoir.

### *Traitement dans l'intervalle des accès.*

1° Il faut écarter des petits asthmatiques les agents provocateurs d'accès : poussières et odeurs fortes, froid et vent, humidité et pluie, fatigues physiques. surmenage cérébral, émotions.

2° Bonne hygiène alimentaire; régime hydro-lacto-végétarien, peu de viande, pas de sauces ni mets épicés, pas de boissons alcooliques ou excitantes (café, thé). Manger lentement, bien mastiquer. Penser à l'anaphylaxie alimentaire et écarter les substances génératrices d'urticaire et de prurigo.

3° Vie au grand air le plus possible. séjour à la campagne : éviter les altitudes; le séjour à Pau serait excellent pour les petits asthmatiques (Dr Goudard).

4° A défaut de soleil, d héliothérapie naturelle, on pourra essayer l'application des rayons ultra-violets qui ont donné de très beaux succès à L. Tissier et R. Mathieu.

5° Les médicaments résolutifs et dépuratifs qui réussissent le mieux sont à base d'arsenic, d iode et de soufre :

A.

| | |
|---|---|
| Arséniate de soude | deux centigr. |
| Eau bouillie | 100 gr. |

Prendre une cuillerée à café de cette solution deux fois par jour avant le repas.

B.

| | |
|---|---|
| Iodure de potassium | 2 gr. |
| Eau bouillie | 100 gr. |

Les dix jours suivants, une cuillerée à café avant les repas.

C Les dix jours suivants, prendre à jeun, dans une tasse de lait, un demi-verre d eau de La Bassère ou Challes.

Puis recommencer la série. En cas d intolérance pour l iodure, on donnera l iodone, l'iodalose, le colloïode, etc. (*cinq gouttes* deux fois par jour)

6° Pendant la belle saison, cures au Mont-Dore, à La Bourboule, à Challes, à Saint-Honoré, à Luchon.

J. Comby.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE
*Un classeur des Répertoires de Médecine pratique est en vente à nos bureaux au prix de 5 francs et sera expédié contre la somme de 6 francs.*
(N° 301)



# La syncope visuelle ou amblyopie transitoire

*VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE*

Sous ce terme de syncope visuelle, nous désignons la perte momentanée de la vision. Trois causes principales peuvent la déterminer :

*a*) Elle peut être associée à la *syncope générale*, qu'elle précède le plus souvent. L'éblouissement, on le sait, est d ordinaire le premier symptôme de l'étourdissement; il est la conséquence de l'anémie du centre visuel cortical comme la perte de connaissance est due à l anémie bulbaire.

*b*) Une seconde variété se rencontre dans les *tumeurs cérébrales*. Celles-ci entraînent presque toujours une stase de la papille, et cette stase papillaire, toujours bilatérale, qui constitue un des meilleurs signes de tumeur cérébrale. ne détermine au début tout au moins et dans les premières semaines ou même dans les premiers mois aucune diminution de l'acuité visuelle. Elle est révélée seulement par l examen ophtalmoscopique Par contre, elle s'accompagne souvent d obnubilations passagères de la vision, toujours très rapides, ne durant que quelques secondes pendant lesquelles la vision disparaît à peu près complètement. Ces alertes passagères, qui chez certains sujets peuvent se répéter 10 et 20 fois par vingt-quatre heures, sont un excellent signe de tumeur cérébrale, véritable signal d'alarme suivant l'expression de Cantonnet. Elles sont dues à une exagération passagère de la tension intracranienne, déjà très augmentée.

c) Enfin une troisième variété de syncope visuelle est réalisée par la *migraine ophtalmique*. Tandis que dans les deux variétés précédentes la perte momentanée de la vision est totale, elle est ici seulement partielle.

Tout à coup le sujet aperçoit une tache sombre qui, partant du point de fixation, s'élargit très vite et masque les *deux moitiés homonymes des champs visuels*, par exemple la moitié droite temporale du champ visuel droit et la moitié gauche nasale du champ visuel gauche, véritable *hémianopsie passagère*. En même temps, la périphérie de la tache montre un papillotement, un scintillement lumineux qui a été comparé aux fortifications à la Vauban, d'où le nom de scotome scintillant encore donné à l'affection.

Le sujet se plaint en outre d'une *hémicranie*, localisée au côté opposé : à gauche si le scotome était à droite ou inversement. Comme le trouble visuel cette hémicranie disparaît assez rapidement et tout rentre dans l'ordre, laissant seulement un peu de lassitude.

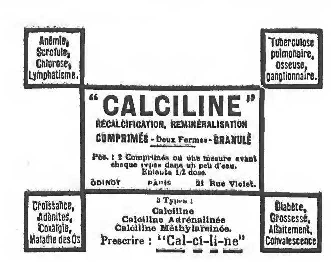
Ces troubles semblent la conséquence d'une irritation du centre cortical de la vision, par anémie cérébrale, résultant d'un spasme vasculaire localisé à l'artère de la scissure calcarine, centre cortical de la vision.

On comprend ainsi et l'apparition du trouble visuel et l'hémicranie qui l'accompagne. Par suite de la décussation des faisceaux du nerf optique au chiasma, toutes les fibres provenant de la moitié temporale de la rétine d'un œil et nasale de l'autre viennent se terminer à la face interne du cuneus opposé : sa destruction, ou, dans l'espèce, sa suppression momentanée, par spasme de l'artère irriguant ce territoire visuel, l'artère calcarine, entraînera la cécité de la moitié d'un œil : hemiplégie ou hémianesthésie visuelles, portant sur les moitiés rétiniennes de même nom, c'est-à-dire la perte de la vision pour toute une moitié des champs visuels, celles du côté opposé à la lésion.

Il faudra songer, au point de vue étiologique, à la névropathie, à la tuberculose, au surmenage sexuel, à l'intoxication oxycarbonée, aux troubles dyspeptiques, toutes causes capables de déterminer un angiospasme, et quelquefois aussi une insuffisance des glandes endocrines, conséquence de l'hypothyroïdisme (Léopold-Lévi) Aussi à côté de l'hygiène générale et des précautions habituelles contre les accès de migraine (absence de surmenage, moyens antianaphylactiques. etc.), l'opothérapie thyroïdienne pourra donner de bons résultats.

F. Terrien.


ESTOMAC-INTESTIN
GASTRITE
ENTÉRITE
GastroSodine
3 FORMULES 3 PRESCRIPTIONS
1: GASTRO-SODINE
2: GASTRO SODINE S (Sulfatée)
3: GASTRO SODINE B (Bromurée)


Anémie, Scrofule, Chlorose, Lymphatisme.
Tuberculose pulmonaire, osseuse, ganglionnaire.
"CALCILINE"
RÉCALCIFICATION, REMINÉRALISATION
COMPRIMÉS - Deux Formes - GRANULÉ
Pos. : 2 Comprimés ou une mesure avant chaque repas dans un peu d'eau. Enfants 1/2 dose.
ODINOT PARIS 21 Rue Violet.
Croissance, Adénites, Coxalgie, Maladie des Os
3 Types :
Calciline
Calciline Adrénalinée
Calciline Méthylarsinée.
Prescrire : "Cal-ci-li-ne"
Diabète, Grossesse, Allaitement, Convalescence


LE "BASSIAN"
Nouveau Bassin Anatomique Breveté
ADOPTÉ DANS TOUTES LES CLINIQUES MODERNES
DÉPOT GÉNÉRAL : PARIS, 21, Rue Violet


SEL DIGESTIF
Bémecé
SPÉCIFIQUE de l'HYPÉRACIDOSE
Bicarb. de Soude. Magnésie. Carbonate de Chaux léger
lactosés & Chimiquement purs
POS. : une cuiller à café après chaque repas
ODINOT, 21, Rue Violet, PARIS

# TABLE PAR NOMS D'AUTEURS[1]



1. Les chiffres en caractères gras indiquent les articles originaux, ainsi que les « Mouvements médicaux, chirurgicaux et thérapeutiques ».

## M



## N

# TABLE DES MATIÈRES[1]

## A



1. Les chiffres en caractères gras indiquent les articles originaux, ainsi que les « Mouvements médicaux, chirurgicaux et thérapeutiques ».

## N

O

P

S

## T

## X



## Z



*Le Gérant* O. Porée.

PARIS. — IMPRIMERIE DE LA COUR D'APPEL, L. MARETHEUX, DIRECTEUR, 1, RUE CASSETTE.

# TABLE DES MATIÈRES

## DES ANALYSES DE LA "REVUE DES JOURNAUX"

ET DES

## "RÉPERTOIRES DE MÉDECINE PRATIQUE"

## TABLE DES AUTEURS



Les chiffres en caractères **gras** indiquent les Répertoires de Médecine pratique.

# TABLE DES MATIÈRES

D



E

Q



R



S

T



U



V



X

# REVUE DES JOURNAUX

## JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES

(*Paris*)

**O. Pasteau.** *La douleur dans les affections rénales* (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. XCVI, nº 3, 10 Février 1925). — Voici le résumé de l'article clair et précis consacré par P. à l'étude de la douleur rénale.

La douleur peut faire défaut, par exemple en cas de tumeur rénale ou de gros calcul. Elle peut être peu marquée et le malade ne la trouve qu' « à la réflexion ». Ou, au contraire, elle est vive, insupportable, avec des redoublements paroxystiques.

Parfois spontanée, elle peut être provoquée; ce sera soit par le froid, soit par la fatigue, les changements de position, certaines secousses, bien précises et bien connues du malade qui souffre par tel mode de locomotion et non par tel autre. Plus souvent, c'est le médecin qui, par la palpation, provoque une douleur qui parfois ne rétrocède plus. Le cathétérisme urétéral peut n'être pénible que du côté malade.

La douleur cesse ordinairement peu à peu, mais avec des retours offensifs. Elle peut disparaître brusquement, par la migration d'un obstacle quelconque à l'évacuation du bassinet. Un sondage du bassinet, qui permet seulement à quelques gouttes de sortir, suffit parfois à arrêter brusquement la douleur.

La douleur peut être continue ou procéder par crises et il est très important, pour le diagnostic, de bien faire préciser au malade les conditions dans lesquelles se produisent ces crises.

Voici les points précis où la douleur rénale peut être reconnue, soit qu'elle y existe spontanément, soit qu'elle puisse y être éveillée par la palpation : *angle costo-musculaire* formé par le bord de la masse sacro-lombaire et la dernière côte perceptible (pour qu'elle existe il faut déjà que le rein soit un gros ou déplacé); — *région sous-costale*, en regard de l'extrémité antérieure de la 10ᵉ côte; la douleur, à droite, siège un peu en dehors du point douloureux vésiculaire; — *paroi abdominale antérieure* : le point urétéral supérieur de P. siège au niveau du bassinet ou de l'extrémité supérieure de l'uretère ; le point paraombilical de Bazy siège à l'intersection d'une ligne horizontale passant par l'ombilic et d'une ligne verticale passant par le point de Mac Burney; le point urétéral moyen de P. siège au niveau de la partie moyenne de l'uretère, là où l'uretère passant sur les gros vaisseaux va pénétrer dans le bassin; ce point est situé un peu au-dessus du tiers de la longueur de la ligne qui réunit l'une à l'autre les deux épines iliaques antéro-supérieures (Tourneux); *le point urétéral inférieur de P.* doit être recherché par toucher rectal ou vaginal; il se différencie du point douloureux de la cystite (qui occupe le col et est médian) par sa situation latérale.

La douleur rénale peut irradier vers les régions dorso-lombaire ou lombo-sacrée, la région inguino-crurale et la cuisse. Le plus souvent, elle irradie le long de l'uretère, du rein à la vessie. Des douleurs gastriques et même des vomissements peuvent se voir chez des malades atteints de lésions rénales.

C'est généralement le rein malade ou le rein le plus malade qui souffre le plus; mais les exemples de douleur croisée ne sont pas rares.

La douleur peut également exister à distance au niveau des points sus- et infra-épineux, inguinal et sus-iliaque latéral.

La douleur est due à la congestion du rein, à la distension du bassinet; elle augmente avec l'infection et varie d'ailleurs suivant la sensibilité même du malade. Les douleurs à distance sont classiquement dites d'origine réflexe.

Il faut bien distinguer les douleurs rénales des douleurs rhumatismales (lumbago), rachidiennes (mal de Pott), hépatiques, intestinales ou appendiculaires ; seul un examen complet du malade peut éviter les erreurs.

Il ne faut pas attendre la douleur pour soupçonner une maladie rénale, car les tumeurs sont souvent indolores, la tuberculose du rein parfois fort peu douloureuse. La lithiase rénale, l'infection simple du rein, la distension pyélique sont les causes ordinaires de la douleur.

La douleur rénale — en dehors du traitement même de sa cause — peut être atténuée par la glace, les révulsifs, les saignées locales, les enveloppements humides chauds. La distension du bassinet est soulagée par les simples lavages de la vessie, mais surtout par le cathétérisme urétéral qui évacue la cavité distendue. La douleur due à l'infection est calmée par les boissons chaudes (si le bassinet se vide bien) et par les antiseptiques externes; se méfier des balsamiques à forte dose qui congestionnent le rein.

Les analgésiques peuvent être administrés, mais il faut craindre l'action toxique de certains d'entre eux (morphine). WOLFROMM.

## ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

**Robert Debré et Marcel Lelong.** *Différents aspects de l'hérédité tuberculeuse* (1ᵉʳ mémoire) : *la contamination intra-utérine paucibacillaire* (*Annales de Médecine*, tome XVII, nº 3, Mars 1925) — Dans ce premier mémoire, D. et L. n'envisagent que la question de l'hérédité de graine.

La *tuberculose congénitale avérée*, la seule qui fasse sa preuve scientifique, est extrêmement rare. Elle résulte habituellement d'une contagion transplacentaire et est rapidement mortelle : mort du fœtus *in utero*, avec avortement consécutif, mortinatalité, débilité congénitale avec mort dès la première semaine ou les premiers mois de la vie. Cliniquement, elle revêt un aspect identique à celui de la tuberculose acquise précoce du nourrisson ; anatomiquement, elle est souvent localisée au foie ou aux ganglions, mais peut être pulmonaire ; la cuti-réaction peut être positive ou négative. La tuberculose congénitale évolutive n'a donc aucun critère clinique, biologique ou anatomique permettant de la reconnaître à coup sûr. Seule l'étiologie apporte l'argument de certitude : l'absence de tout contact tuberculeux post-natal, quand l'enfant a été séparé dès sa naissance.

Par contre, la *tuberculose congénitale latente* n'est qu'une hypothèse, que les faits ne vérifient pas. Les études modernes sur la bacillémie tuberculeuse, sur la tuberculose discrète du placenta, sur l'histologie du placenta normal, apportent à cette théorie quelques arguments de présomption. Mais les partisans de cette doctrine n'apportent aucune preuve : pas d'inoculations positives du sang du cordon d'enfants nés sains en apparence et ne devenant tuberculeux que longtemps après, en dehors de tout contact; aucune inoculation positive de ganglions d'enfants issus de tuberculeux, séparés dès la naissance et morts de maladies non tuberculeuses.

Tout ceci montre l'incapacité de nos moyens habituels de travail à résoudre le problème de l'hérédité de la tuberculose. Il faut pour cela recourir à l'observation prolongée pendant des années des enfants de tuberculeux séparés dès la naissance et soustraits à tout contact post-natal. Enfin, il convient d'étudier, à côté de l'hérédité de graine, l'hérédité de terrain.
L. RIVET.

**Noël Fiessinger et André Ravina.** *Les intoxications par les moules comestibles (mytilus edulis); leurs évolutions et leurs causes* (*Annales de Médecine*, tome XVII, nº 3, Mars 1925). — F. et R. distinguent trois ordres d'accidents toxiques dus à la consommation des moules : la grande intoxication rapidement mortelle ou suivie d'accidents paralytiques, forme exceptionnelle, apparaissant par foyers; l'intoxication avec anaphylaxie, relevant d'une idiosyncrasie spéciale, avec éruption urticarienne; enfin, des cas plus fréquents, caractérisés par des troubles gastro-intestinaux, souvent avec de l'ictère, cas beaucoup moins dramatiques, et dont F. et R. relatent plusieurs observations.

Pour élucider la pathogénie de ces accidents toxiques, F. et R. se sont livrés à un certain nombre d'expériences sur des souris et des cobayes, à l'aide d'extraits alcooliques et aqueux glycérinés de moules (*Mytilus edulis*). Ils ont observé notamment la production de lésions dégénératives au niveau du parenchyme hépatique, lésions qu'on peut mettre en évidence à l'aide de l'histologie fine, en étudiant, après chromisation, les caractères du chondriome de la cellule hépatique.

Ceci démontre la présence dans la moule normale d'une substance hépatotoxique. Le foie de la moule est d'ailleurs particulièrement toxique, ce qui paraît relever de la faculté que possède cet organe de la moule de fixer les microbes et les substances toxiques du milieu où elle séjourne. La plupart des auteurs pensent que la toxicité est surtout le fait d'une véritable maladie de la moule touchant surtout le foie. Le problème de l'unicité ou de la pluralité des substances toxiques de *Mytilus edulis* n'est d'ailleurs pas encore entièrement résolu.

Au point de vue de l'hygiène, il serait désirable qu'on réglementât en France l'élevage et l'expédition des moules et qu'on établit une surveillance comparable à celle instituée en Hollande.
L. RIVET.

**Marcel Labbé, Henri Stévenin et Ludo Van Bogaert.** *Le métabolisme basal dans les syndromes hypophysaires* (*Annales de Médecine*, tome XVII, nº 3, Mars 1925). — Les auteurs ont mesuré le métabolisme basal dans dix cas de syndrome hypophysaire de type varié. Ils n'ont constaté une augmentation du métabolisme basal que chez deux acromégaliques typiques. Le métabolisme basal était normal ou diminué dans des syndromes d'insuffisance hypophysaire. Il se montra normal dans un cas de diabète insipide.

L'action de l'hypophyse sur le métabolisme basal est donc beaucoup moins marquée que celle de la glande thyroïde. Aussi, alors que dans les syndromes thyroïdiens l'examen du métabolisme basal constitue un test physiologique de premier plan, pour les syndromes hypophysaires, cette recherche ne fournit qu'un appoint assez secondaire pour le diagnostic de la lésion de l'hypophyse.
L. RIVET.

## SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

**K. M. Walthard** (Berne). *Le tableau clinique de la sclérose en plaques* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LV, nº 7, 12 Février 1925). — W. recense les 118 cas de sclérose en plaques observés à la clinique de Sahli de 1901 à 1923, et il s'efforce de tirer de sa statistique quelques indications étiologiques et une classification sémiologique.

Au point de vue étiologique, les principaux faits à retenir sont l'augmentation du nombre des cas depuis 1915 (57 cas entre 1901 et 1915; 59 entre 1916 et 1923), la fréquence plus grande chez les ouvriers occupés à de durs travaux ou chez les femmes de ménage, la constatation de 3 cas dans lesquels l'affection a débuté après 55 ans.

Parmi la documentation sémiologique, les observations qui nous paraissent les plus intéressantes à retenir sont celles des formes aiguës, fébriles, (l'évolution a duré trois mois dans un cas, dix-huit mois dans un autre), qui se sont accompagnées de démence aiguë, — les formes chroniques qui ont débuté par des symptômes hystériformes (un des malades s'était présenté, à deux reprises différentes, comme

un basophobique, et avait une démarche de danseur de cordes; les phénomènes avaient cédé à la psychothérapie; mais, peu après, une sclérose en plaques typique se développa), — enfin des types parkinsoniens : il s'agit, dans ces derniers cas, de syndromes parkinsoniens qui se sont développés d'une manière insidieuse, sans stade encéphalitique aigu initial, et qui s'accompagnent de troubles des réflexes de la série spasmodique, d'abolition des réflexes abdominaux, de nystagmus, de rire ou de pleurer spasmodique, quelquefois d'une exagération intentionnelle du tremblement.

A plusieurs reprises, en particulier à propos des formes aiguës et des formes parkinsoniennes, W. signale la difficulté du diagnostic avec l'encéphalite épidémique. Cette difficulté peut s'accroître encore du fait que, dans une des observations de forme aiguë, la somnolence a été notée, et que l'examen histologique montre parfois, au cours de la sclérose multiloculaire, la présence de plaques dans le système pallidal ou au voisinage du noyau rouge. Mais, à vrai dire, W. n'attache pas une grande importance à ce diagnostic, puisque, d'après lui, la sclérose en plaques n'est pas une maladie autonome : ce n'est qu'un syndrome anatomo-clinique, et il n'est pas interdit de penser que l'encéphalite épidémique pourrait se trouver parfois à son origine.

J. Mouzon.

**E Herzfeld et A. Hemmerli** (Zurich). *Le métabolisme de la bile* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LV, nos 7 et 8, 12 et 19 Février 1925). — Ce mémoire étudie tout l'ensemble des questions si controversées qui concernent la physiologie normale et pathologique des sels et des pigments biliaires, et en particulier de l'urobiline. Il contient la relation d'un grand nombre d'expériences, d'observations cliniques et de dosages. Les principaux faits mis en valeur sont les suivants :

1° Chez le chien, après ligature du cholédoque, l'élimination rénale de la bilirubine et des sels biliaires se produit vite et abondamment. Le seuil de la bilirubine et des sels biliaires est beaucoup moins élevé que chez l'homme. D'autre part, dans ces conditions, l'urobiline disparaît de la bile, et il n'y a jamais d'urobilinurie : il est donc probable que, chez le chien, l'urobiline est d'origine intestinale.

2° Chez une femme atteinte d'obstruction complète du cholédoque avec fistule biliaire, la quantité de bile éliminée était de 730 cmc par jour (trois semaines après l'opération), avec une élimination moyenne de 2 gr. 25 de bilirubine, 6 gr. 02 d'acides biliaires, 0 gr. 48 d'urobiline. — Des dosages pratiqués sur des biles de cadavres, il résulte qu'il n'existe aucune proportionnalité entre les taux de bilirubine, d'urobiline et d'acides biliaires. L'infection des voies biliaires détermine une élévation du taux de l'urobiline. Le taux des acides biliaires diminue dans les maladies cachectisantes, où les processus d'oxydation sont faibles; il peut être relevé par apport exogène, car on retrouve les acides biliaires dans les graisses animales, en petite quantité dans le lait de vache, en quantité importante dans l'huile de foie de morue (jusqu'à 0 gr. 15 centigr. par litre).

3° Chez l homme, on ne peut déceler la présence des acides biliaires dans le sang par les méthodes actuelles. Ces acides s'y trouvent cependant, puisqu'on peut les mettre en évidence dans le cœur, dans la rate, dans le rein, dans le pancréas (0 gr. 03 à 0 gr. 06 par kilogr.), et surtout dans le foie (0 gr. 25 par kilogr.). Chez le nouveau-né, par contre, on peut trouver des acides biliaires dans le sang : H. et H. en ont trouvé 4 fois sur 15 nouveau-nés examinés : il y avait, dans ces 4 cas, ictère, et le fait serait en faveur du rôle du foie dans l'ictère idiopathique du nouveau-né (Yllpö).

Sauf dans ces dernières observations de nouveau-nés, les acides biliaires font également défaut dans l'urine normale : Höhne, pour isoler un peu de taurocholate de soude cristallisé, a dû utiliser 100 litres d'urines (1873).

Enfin les acides biliaires ne se retrouvent généralement pas dans les selles. Ils se rencontrent surtout dans les selles diarrhéiques (transit accéléré), dans les selles très dures de constipés (défaut de résorption) et dans le méconium des nouveau-nés.

Au cours des ictères, les acides biliaires deviennent décelables dans le sang : le taux le plus élevé observé par H. et H. n'atteint cependant que 0 gr. 25 par litre (soit 1 gr. 25 pour 5 litres de sang). Or, à ce taux, il n'y avait ni prurit, ni bradycardie. Dans l'urine, le maximum d'élimination cholalurique par vingt-quatre heures ne dépasse pas 0 gr. 312, alors que, chez le chien, après ligature du cholédoque, cette élimination peut s'élever à 1 gr.

Mais, même après obstruction complète du cholédoque, tant chez l'homme que chez l'animal, on retrouve des acides biliaires dans les selles : il s'agit là vraisemblablement d'une élimination par l'intestin des acides biliaires du sang, et peut-être ce mécanisme permet-il de comprendre l'action favorable des lavages intestinaux dans les ictères intenses.

La cholémie existe, en dehors des ictères par rétention, dans certaines maladies infectieuses, dans certains cas d'ictères hémolytiques (sans doute les cellules hépatiques surchargées de bilirubine finissent-elles par s'altérer); elle est rare dans les cirrhoses alcooliques (2 fois seulement sur 20 cas examinés). Pratiquement, la réaction de Hay mérite de conserver sa valeur au lit du malade, à condition que la chute de la fleur de soufre se produise dans le premier quart d'heure ; en réalité, les acides biliaires ne sont pas seuls à agir sur la tension superficielle du sérum ou de l'urine. mais les autres substances, encore inconnues, qui interviennent, témoignent, elles aussi, de lésions hépatiques.

En somme, les quantités d'acides biliaires, qu'on trouve dans le sang ou dans l'urine au cours des affections hépatiques, sont relativement faibles : il semble que le foie malade produise moins d'acides biliaires que le foie sain.

4° Le taux normal de bilirubinémie est, en moyenne, de 0 gr. 06 par litre, avec des variations de 0 gr. 031 à 0 gr. 093. Il faut environ 1 gr. par litre pour que l'ictère apparaisse; mais des taux inférieurs, longtemps prolongés, peuvent provoquer une certaine pigmentation du tégument. Dans les obstructions du cholédoque, le taux de bilirubine du sérum peut atteindre 2 à 4 gr. par litre. Il faut environ 1 gr. par litre pour que la bilirubine passe dans l'urine. Mais, à la fin d'un ictère un peu prolongé, le seuil semble s'abaisser et la bilirubine peut se retrouver encore dans l'urine pour une bilirubinémie de 0 gr. 50 par litre. Les bilirubinémies de l'ictère hémolytique ne donnent jamais lieu à de la bilirubinurie, quel que soit leur taux : l'état physico-chimique du pigment dans le plasma explique sans doute cette particularité (Hymans Van den Bergh).

5° Chez le sujet normal, on ne décèle pas d'urobiline dans le sang, mais il y a une urobilinurie physiologique, qui oscille entre 0 gr. 10 et 0 gr. 20 par litre. Au delà de 0 gr. 20 par litre, l'urobilinurie est pathologique, et traduit toujours une rétention de bilirubine dans l'organisme. Mais elle n'est pas proportionnelle à l'intensité de la bilirubinémie, et ne peut, en aucun cas, être considérée comme une mesure de l'hémolyse. Au cas de forte urobilinurie, on retrouve souvent l'urobiline dans le sang, et cela bien que, *in vitro*, on voie la fluorescence de l'urobiline disparaître en présence du sang ; mais il existe également une catégorie de malades chez lesquels on trouve de l'urobiline dans le sang alors que l'urobilinurie fait défaut. Ce sont des agonisants, chez lesquels il y a à la fois diminution des oxydations et défaillance de l'élimination rénale.

L'étude de l'urobiline des selles a été pratiquée par Mauderli chez 150 sujets. L'élimination moyenne, par vingt-quatre heures, avec un régime fixe principalement hydrocarboné, est de 0 gr. 56 ; cette élimination diminue en cas de diarrhée; elle augmente dans la diète ou avec un régime hydrocarboné. Les chiffres élevés s'observent surtout dans l'ictère hémolytique, à un moindre degré dans les anémies par hyperhémolyse (certaines anémies pernicieuses, mais aussi, — à titre transitoire, — certains cas de chlorose), dans le diabète sucré, enfin dans l'encéphalite épidémique, — bien qu'on voie mal la raison de cette dernière particularité. Dans l'obstruction complète du cholédoque, la stercobiline des selles ne disparaît jamais complètement : il existe donc une élimination intestinale de l'urobiline sanguine. Dans les cirrhoses, (21 cas), bien qu'il y ait généralement « ictère latent », avec bilirubinémie, et urobilinurie continue ou intermittente, le taux de la stercobiline est généralement fort, et ce fait est sans doute en rapport avec les processus d'hémolyse qui accompagnent souvent les cirrhoses.

Au cours des ictères, l'urobilinurie précède la bilirubinurie; puis elle disparaît quand la bilirubine a atteint un taux important dans l'urine; au moment de la décroissance de l'ictère, l'urobilinurie reparaît, un peu moins intense; les dosages permettent de constater que sa courbe atteint alors un premier maximum, qui répond à la réapparition de la bile dans l'intestin, puis, un peu plus tard, un second maximum, qui répond au moment où la cholémie est retombée à un taux voisin de 1 gr. par litre, et où la bilirubinurie disparaît.

Il n'y a pas de parallélisme entre le taux de l'urobilinurie et le taux de la stercobiline dans les selles : l'urobilinurie peut se produire en l'absence de toute stercobiline dans les selles (nouveau-né), et, d'autre part, dans les ictères légers, l'urobiline éliminée par les urines est bien plus abondante que l'urobiline contenue dans l'intestin. Par contre, dans les ictères intenses, les variations de l'urobilinurie vont souvent de pair avec celles de la stercobiline des selles.

H. et H. confirment tous les arguments de Brulé en faveur de l'origine histiogène de l'urobiline, mais ils n'abandonnent pas entièrement, pour cela, la théorie entéro-hépatogène de l'urobiline. Cette dernière s'impose, par exemple, pour expliquer l'expérience de F. von Müller : en plein ictère par obstruction cholédocienne, il suffit de provoquer, par un procédé quelconque, l'apparition de stercobiline abondante dans l'intestin, pour déterminer aussitôt l'urobilinurie. Toutes les urobilinuries n'ont donc pas la même signification. L'urobilinurie physiologique, l'urobilinurie des obstructions biliaires, celle qui résulte de l hyperhémolyse ne témoignent d'aucune altération hépatique. En dehors de ces circonstances, l'urobilinurie est le résultat d'une insuffisance hépatique ; son importance dépend de la perméabilité du foie, de l'abondance de la stercobilinogénèse intestinale, de la cholémie concomitante, des processus d'oxydation qui se poursuivent dans la circulation sanguine, du seuil rénal pour l'urobiline. Malgré la complexité de son mécanisme, c'est un signe qui garde une valeur de premier ordre, car c'est le premier signe des « ictères latents ». Si l'insuffisance glycolytique ou protéolytique du foie traduisent mieux, au point de vue pronostic, l' « insuffisance » hépatique, l'urobilinurie est le signe diagnostique le plus sensible de la souffrance du foie.

J. Mouzon.

**R. Bing et S. Schönberg.** *L'ivresse pathologique* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LV, n° 8, 19 Février 1925). — Le tableau clinique de l'ivresse pathologique doit être distingué soigneusement de celui de l'ivresse normale aussi bien que de celui de l'épilepsie. Après l'absorption d'une quantité d'alcool variable, parfois très faible, parfois aussi suffisante pour provoquer l'ivresse normale, le sujet présente, soit immédiatement, soit après une phase plus ou moins longue d'excitation et d'irritabilité, un trouble grave de la conscience, avec désorientation complète. Il paraît égaré plutôt qu'ivre; et, en effet, il ne bredouille pas ni ne titube pas comme un ivrogne ordinaire. Son regard n'est pas vitreux, mais méchant. Les pupilles sont souvent étroites. Il ne connaît plus les personnes qui l'entourent. Alors se produisent des signes d'excitation motrice souvent dangereux : agressivité brutale, impulsions à la violence, à la destruction, exhibitionnisme, attentats à la pudeur, tentatives d'homicide, de suicide, d'incendie ou de vol. Les hallucinations visuelles, auditives, tactiles ne sont pas rares et donnent lieu à des idées de persécution ou de jalousie. Au bout de quelques minutes ou de quelques heures, la crise se termine par un sommeil profond, dont le malade sort complètement amnésique à l'égard des événements qui se sont passés pendant son ivresse, mais parfois avec des réminiscences fragmentaires.

B. et S. rapportent 8 observations d'ivresse pathologique. Ces observations mettent en valeur les conséquences médico-légales de ces accès (en particulier chez les soldats dans les affaires de déser-

tion, d'abandon de poste, etc...), le rôle des prédispositions individuelles, héréditaires ou acquises (caractère naturellement violent, intolérance habituelle à l'égard de l'alcool, affections cérébrales organiques antérieures, constitution schizoïde), celui des circonstances (grande chaleur, air confiné, insomnie, alimentation insuffisante, surmenage), enfin les difficultés du diagnostic avec les formes intenses de l'ivresse normale, avec l'épilepsie psychique, dont les accès peuvent être déclenchés par la boisson, enfin avec l'hystérie et la simulation. Le diagnostic de l'ivresse pathologique avec les équivalents psychiques de l'épilepsie alcoolique, en particulier, ne repose guère que sur des nuances et sur l'absence des crises épileptiques vulgaires ou d'autres équivalents. J. Mouzon.

### DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Leipzig)

**R. Bieling et R. Weichbrodt.** *Les échanges entre le sang, le liquide céphalo-rachidien et l'encéphale* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, n° 14, 3 Avril 1925). Le passage du liquide céphalo-rachidien vers le sang s'effectue facilement comme en témoigne l'apparition rapide dans l'urine des solutions colorantes injectées dans les espaces sous-arachnoïdiens ainsi que la disparition rapide des sérums antitétanique et antiméningococcique du liquide céphalo-rachidien, d'où l'utilité de la répétition des injections. Les particules de la grandeur des microorganismes présentes dans le liquide sont elles-mêmes susceptibles de pénétrer dans le torrent circulatoire.

Mais la réciproque n'est pas vraie et la cavité sous-arachnoïdienne est imperméable normalement aux éléments figurés du sang, aux colloïdes albumineux et à la plupart des substances dissoutes dans le sang : le liquide est un produit de filtration ou de secrétion extrait du sang, au niveau soit des plexus choroïdes, soit des précapillaires cérébraux ou des vaisseaux méningés. Les médicaments peuvent-ils parvenir dans le liquide ? Les anticorps des sérums thérapeutiques n'y passent qu'en quantité infime, lorsque les méninges sont normales, et seulement lorsqu'ils sont présents en quantité abondante dans le sang. Toutefois, les processus inflammatoires cérébro-spinaux augmentent la perméabilité de l'appareil de filtration et le salicylate de soude, incapable à faible dose de franchir les méninges normales, parvient dans le liquide en cas de méningite. Toutefois, il suffit d'élever la dose jusqu'à 2 gr. en injection intraveineuse pour pouvoir souvent le déceler dans le liquide sans altération préalable des méninges.

Dans la méningite méningococcique expérimentale, dans le typhus exanthématique et lors de l'accès de fièvre récurrente de l'homme, on constate le passage dans le liquide cérébro-spinal des anticorps présents dans le sang, d'où l'inoculation thérapeutique de fièvre récurrente dans le but de faire pénétrer dans la cavité sous-arachnoïdienne à la faveur des accès les médicaments injectés dans le sang. L'arséno-benzol peut passer du sang dans le liquide céphalo-rachidien, mais, pour qu'il y parvienne en quantité notable, il faut injecter de grosses doses ou répéter les injections. Injecté par voie rachidienne, selon la méthode de Gennerich, il ne semble pas pénétrer dans les centres nerveux, mais s'élimine rapidement par voie sanguine.

L'importance de la concentration des médicaments dans le sang pour leur passage dans le liquide est bien illustrée par l'exemple des halogènes : le brome, administré sous forme de bromure, pénètre facilement dans le cerveau et le liquide, tandis que les iodures n'y parviennent point. B. et W. montrent que, dès le 2e jour de la médication bromée, le brome est déjà décelable ; la réaction augmente avec la prolongation de l'usage des médicaments jusqu'au 5e jour et persiste assez longtemps après sa suspension. Il semble inutile de donner des doses supérieures à 3 gr. par jour, qui ne font plus augmenter la quantité de brome intrarachidien. L'iode, même après un long traitement ioduré, ne se rencontre pas dans le liquide. Cette différence tient à l'élimination urinaire très rapide de l'iode, qui ne permet pas d'atteindre une assez forte concentration dans le sang, tandis que le brome est bien mieux retenu. Mais si l'on fait usage des combinaisons organiques de l'iode, ou si l'on augmente beaucoup la dose d'iodure comme dans les expériences de B. et W. sur le lapin par voie intraveineuse, on arrive à trouver des quantités notables d'iode dans le cerveau. P.-L. Marie.

**J. A. Collazo et I. Lewicki (de Varsovie).** *Le métabolisme de l'acide lactique chez les diabétiques et ses modifications sous l'influence de l'insuline* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LI, n° 15, 10 Avril 1925). — Le rôle capital de l'acide lactique dans le métabolisme général commence à être de mieux en mieux apprécié. Les travaux d'Embden ont montré qu'il intervenait comme produit intermédiaire non seulement dans le métabolisme des hydrates de carbone, mais aussi dans celui des protéines et des graisses ; en particulier par liaison de l'acide phosphorique et du premier produit de dégradation du glycogène, il se produit de l'acide hexosediphosphorique, ou lactacidogène, qui donne naissance à de l'acide lactique, lequel à son tour peut servir à reformer du glycogène, notamment dans les muscles.

Dans le diabète, l'équilibre entre les processus de désintégration et de reconstruction du glycogène serait très troublé, en ce sens que la formation du glycogène à partir de l'acide lactique n'interviendrait plus que dans une faible mesure. L'insuline permet de mieux pénétrer le mécanisme de ces troubles ; son injection est suivie d'une augmentation marquée de glycogène hépatique aussi bien chez le sujet normal que chez le diabétique et on peut se demander comment elle agit sur le métabolisme de l'acide lactique. Divers auteurs américains ont soutenu que ce dernier augmentait dans le sang chez le chien après l'injection d'insuline. C. et L. ont repris l'étude de cette question, en employant le dosage du glycose et de l'acide lactique dans le même échantillon de sang que permet la technique de C. et Supniewski.

Ils ont d'abord fait à jeun de nombreux dosages d'acide lactique et de glycose dans le sang de diabétiques et de sujets sains ; ils ont trouvé des chiffres très voisins : en moyenne 14 milligr. pour 100 d'acide lactique chez ceux-ci et 16 milligr. chez les premiers. L'hyperglycémie spontanée ne s'accompagne donc pas d'une augmentation de l'acide lactique du sang ; donc cette quantité ne dépend point étroitement du métabolisme général des hydrates de carbone à poids moléculaire élevé, ce qui ne signifie pas qu'il n'y a pas de troubles du métabolisme de l'acide lactique dans le diabète ; ceux-ci ne concernent pas la formation de cet acide, mais sa destinée ultérieure dans l'organisme. Le métabolisme de l'acide lactique possède donc une certaine indépendance de celui du glycose, comme le confirment les expériences faites avec divers poisons et hormones (phénylhydrazine, phloridzine, extrait hypophysaire) qui influencent l'acide lactique du sang sans modifier notablement la glycémie.

L'ingestion de saccharose produit chez les diabétiques comme chez les non diabétiques une augmentation de l'acide lactique du sang ; chez les diabétiques toutefois, elle est plus précoce, plus marquée et plus durable. Chez les sujets non diabétiques cette augmentation est précédée d'une période de 45 minutes pendant laquelle l'acide lactique ne varie pas ou diminue même légèrement.

L'ingestion de saccharose et l'injection simultanée d'insuline déterminent chez les 2 catégories de sujets une forte augmentation de l'acide lactique du sang. Par contre, l'insuline injectée à jeun produit chez l'homme dans la majorité des cas une diminution de l'acide lactique ; plus rarement on ne constate aucune modification ou un léger accroissement. L'influence de l'insuline sur l'acide lactique est donc identique, que le métabolisme soit normal ou troublé, ce qui signifie qu'il n'existe aucune différence fondamentale dans le métabolisme des hydrates de carbone sous l'influence de l'insuline chez les diabétiques et chez les non diabétiques. La diminution de l'acide lactique après l'injection d'insuline à jeun doit être rapprochée de celle du phosphore organique ; elle explique l'augmentation du glycogène dans le foie et du lactacidogène dans les muscles après injection d'insuline. Cette augmentation résulte de la diminution du sucre de transport, de l'acide lactique et du phosphore en combinaison organique. L'insuline donc, dans la première partie de son action, agit sur la polymérisation du glycose et de l'acide lactique en déterminant la formation de glycogène et de lactacidogène. Le diabète serait conditionné par un trouble dans la formation du glycogène et une diminution dans la synthèse et la désintégration du lactacidogène. P.-L. Marie.

**Hijmans van den Bergh et Siegenbeck van Heukelom (d'Utrecht).** *Hyperglycémie et glycosurie dans les gastropathies* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, n° 16, 17 Avril 1925). — Chez 8 malades présentant pour la plupart un syndrome d'ulcère gastrique, H et S. ont trouvé une hyperglycémie importante après ingestion de 50 gr. de glycose et de la glycosurie dans les premières urines émises. Du sucre était décelable dans l'urine des 24 heures chez certains malades qui étaient soumis à une alimentation ordinaire assez riche en hydrates de carbone.

Ces courbes d'hyperglycémie provoquée se distinguent de celles des diabétiques par l'ascension plus prompte et par le retour dans un temps plus bref au niveau originel. Elles rappellent la « courbe à retardement » de Mc Lean qu'on rencontre chez certains glycosuriques dont l'hyperglycémie relèverait d'un retard de la mise en route du mécanisme régulateur qui empêche normalement une augmentation trop forte de la glycémie après l'ingestion d'hydrates de carbone ; mais une fois ce mécanisme déclenché, la glycémie retourne rapidement à la normale. Les glycosuries de ce genre paraissent bénignes.

Cette hyperglycémie des gastropathies, qui d'ordinaire dépassa 2 pour 1.000, est un fait anormal, ainsi que les contrôles faits sur 10 sujets sains soumis à la même épreuve permettent de s'en rendre compte : chez eux elle resta inférieure à 1,8 pour 1 000 On ne peut guère l'expliquer par une lésion des ilots du pancréas consécutive à l'extension de l'ulcère ; elle semble plutôt en rapport avec des troubles nerveux végétatifs qui paraissent jouer un grand rôle dans la genèse même de l'ulcère. L'hyperglycémie des gastropathies serait l'expression d'une anomalie constitutionnelle de portée plus générale.

H. et S. rapprochent leurs constatations de celles de Le Noir, Mathieu de Fossey et Richet, qui ont signalé aussi de l'hyperglycémie avec glycosurie chez certains ulcéreux, tandis que les chiffres trouvés chez les cancéreux étaient normaux, contrairement à ce qu'avaient observé les Américains Friedenwald et Grove, cette discordance semblant résulter d'une technique différente. P.-L. Marie.

### BRATISLAVSKE LEKARSKE LISTY (Bratislava)

**M. Seliga.** *Traitement de la grossesse extra-utérine : observations personnelles recueillies au cours des années 1919-1924* (*Bratislavské Lekarske Listy*, tome IV, n° 8, Mai 1925). — La grossesse extra-utérine exige un traitement opératoire non seulement pour des raisons purement prophylactiques mais aussi eu égard au danger provenant d'une rupture, les colonnes de cellules de Langerhans conservant leur pouvoir cytolytique même après la mort ou l'expulsion incomplète de l'œuf ; par suite, le danger principal pour la vie de la mère provient de l'hémorragie tardive causée par l'ouverture constante des nouveaux vaisseaux. Occlusion incomplète des vaisseaux sanguins par la musculature qui, pathologiquement modifiée, ne suffit plus même dans les conditions normales ; diminution de la coagulabilité sanguine dans le champ de l'hémorragie sous l'action des substances produites par l'épithélium du chorion vivant ; ralentissement de la circulation et enfin origine double du sang irriguant la trompe : telles sont les causes de l'hémorragie, intense aussi bien que prolongée.

L'opération doit être pratiquée même en présence d'une hématocèle développée : très souvent S. a

observé, dans les cas d'hématocèles facilement palpables, la présence d'un hématome secondaire libre.

A côté de l'hémorragie secondaire (dont pas un seul cas mortel n'a, d'ailleurs, été observé par S.), le développement d'adhérences représente une autre source de complications dangereuses. Les adhérences aux intestins peuvent faciliter le passage des microbes à travers la paroi dont la perméabilité a été pathologiquement élevée sous l'influence des conditions anatomiques anormales. Aussi les inflammations chroniques des annexes peuvent-elles subir une exacerbation, ou il peut survenir une infection secondaire, assez souvent déterminée par des manipulations intra-utérines. L'agent infectieux peut enfin suivre la voie sanguine (tuberculose). La rupture et l'infection constituent donc une indication ferme pour le traitement opératoire précoce. La statistique personnelle de S. confirme cette opinion : la mortalité dans les cas opérés précocement a été presque nulle, tandis qu'elle est assez élevée dans les cas opérés 5 à 8 semaines après la première manifestation.

L'opération doit être pratiquée aussi dans les cas avancés de grossesse extra-utérine. Tant que le fœtus est vivant, le danger de rupture n'est pas aussi grand; il faut néanmoins procéder à l'opération sitôt le diagnostic établi, car la technique opératoire devient d'autant plus difficile que la grossesse est plus avancée. Le terme de l'accouchement ou, suivant le cas, de la mort du fœtus, ne peut être déterminé qu'approximativement.

La technique opératoire diffère suivant le degré de la grossesse. Il convient de n'enlever que les organes pathologiquement modifiés. Dans tous les cas, la laparotomie s'impose.

Dans la grossesse peu avancée, il suffit de procéder à l'ectomie de la trompe, si le cas n'est pas compliqué. Toute la masse de l'hématome doit être éliminée. Aucune complication n'a été observée pendant cet acte.

Si la grossesse est avancée, il est impossible de fixer, au préalable, le mode d'intervention. L'expérience est d'autant plus nécessaire au praticien que l'opération est assez souvent atypique. Il faut enlever totalement les enveloppes de l'œuf et le placenta. L'état de la circulation fœtale est très important; si la circulation placentaire est disparue, le danger d'hémorragie ultérieure n'est pas très grand, l'obstacle principal consistant dans la présence d'adhérences; si la circulation fœtale est conservée, la ligature des vaisseaux afférents aura pour effet de prévenir l'hémorragie; si le placenta est extragénital, on implantera les enveloppes de l'œuf dans la plaie externe et l'on pratiquera le drainage de la cavité, réservant à plus tard l'enlèvement du placenta; si les adhérences sont trop étendues, il faut se méfier de l'extirpation; de même, si la fièvre est intense.

Les cas dans lesquels la cavité de l'œuf est infectée nécessitent quelquefois une opération en deux temps, si l'état général de la malade est satisfaisant. Dans le premier temps, le péritoine est fixé à la paroi abdominale; dans le deuxième, on pratique l'incision des enveloppes et le drainage au dehors. Le premier temps est supprimé si la cavité abdominale est totalement oblitérée. Le choc ne constitue aucun obstacle à l'opération.

La statistique de S. comprend 103 cas; pendant l'année 1925 (jusqu'au 31 Mars) S. a encore observé 25 cas de grossesse extra-utérine, dont un avec issue fatale (causée par pneumonie aspirative) 10 jours après l'opération. Sur les 103 cas cités, on note: avortement tubaire ou môle 66,99 pour 100, rupture 30,09 pour 100. Mortalité totale 10 cas, soit 9,52 pour 100, par suite de septicémie chronique ou d'anémie grave.

**Horalek.** ***Résultats de la vaccinothérapie dans les inflammations des organes génito-urinaires et surtout des annexes*** (*Bratislavské Lekarske Listy*, tome IV, n° 8, Mai 1925). — H. utilise un vaccin polyvalent fabriqué au moyen de cultures en bouillon, vieilles de 5 jours, et dans les proportions suivantes : gonocoque 3, streptocoque 5, staphylocoque 2, pyocyaneus 2, proteus 1. Ce vaccin est mélangé, à parties égales, avec des cultures mixtes, provenant d'inflammations gynécologiques, surtout suppuratives. Pendant la préparation, H. emploie, selon les possibilités, des espèces différentes de streptocoques, etc. Stérilisation fractionnée par la vapeur. Dose initiale assez élevée (9—12 milliards), afin d'atteindre approximativement à la quantité du microbe pathogène qui provoque la maladie (voir détails dans le texte); les doses moindres sont exemptes de tout effet. Le bouillon contenu dans le vaccin paraît développer l'action curative protéinothérapeutique.

Les injections doivent être évitées au cours de la période menstruelle, dans la tuberculose avancée, la cachexie, l'insuffisance cardiaque, la lithiase hépatique : par contre, l'état fébrile ne constitue pas une contre-indication. Les injections sont administrées sous la peau de l'abdomen, une fois par semaine; si la réaction est trop grande, il convient d'espacer à 14 jours d'intervalle. Le vaccin doit être préparé chaque semaine pour en éviter le vieillissement. L'administration par voie intra-utérine du vaccin n'est aucunement plus avantageuse que celle par voie sous-cutanée. Dans les abcès du petit bassin, l'administration locale du vaccin, après aspiration préalable du pus et désinfection à l'aide de la solution de Chlumsky, semble avantageuse, surtout dans le cas de petits abcès qui guérissent quelquefois après une seule séance. Les abcès plus étendus nécessitent une large incision.

La réaction locale consiste dans l'apparition d'une infiltration rouge et dure du tissu sous-cutané, persistant plusieurs jours après les injections; les troubles subjectifs et l'étendue du foyer inflammatoire dans les annexes deviennent aussi plus accentués. La vaccination faite dans la période menstruelle provoque généralement le flux cataménial, voire une ménorragie. Les inflammations de l'utérus réagissent par l'exagération de l'écoulement. Comme réaction générale, on observe une élévation brusque de la température avec frisson, environ trois heures après l'injection; l'état fébrile, accompagné des malaises habituels, dure d'ordinaire 24 heures.

Sous l'influence de la vaccinothérapie, la courbe thermique descend, les signes de l'inflammation annexielle disparaissent; de même, les troubles subjectifs qui cessent quelquefois dès la première injection. Le poids du sujet diminue pendant le traitement.

Autant que possible, l'autovaccin doit être employé alternativement avec le vaccin polyvalent; la flore secondaire contenue dans le vaccin a une signification très importante dans les inflammations gynécologiques qui ne sont pas seulement de nature gonococcique ou streptococcique, mais de nature mixte.

L'effet spécifique bactériotrope du vaccin semble démontré par les résultats du traitement parallèle, soit avec un vaccin composé seulement de proteus et de coli, soit par la protéinothérapie pure.

Les vaccins gonococciques n'ont pas de valeur diagnostique pour la gonorrhée, mais ils peuvent fournir un moyen diagnostique provocatif dans la leucorrhée (examen microscopique du flux, accru par la vaccinothérapie). La vaccinothérapie peut aussi servir de moyen diagnostique dans la tuberculose des organes génitaux féminins, l'injection du vaccin étant alors suivie d'un abaissement de la température avec élévation secondaire au bout de 1-2 jours; la température atteint environ 38° et persiste à ce niveau pendant plusieurs jours. Pendant l'administration ultérieure du vaccin, la température tend à s'élever, mais la leucocytose habituelle manque et on rencontre plutôt une chute du nombre des globules blancs. Aucun changement à la palpation sous l'influence de traitement. Par vaccinothérapie prolongée l'état général peut subir une altération profonde, révélant une propagation imminente du foyer morbide.

Plus de 600 cas ont été soumis au dit traitement (parmi lesquels 285 annexites, dont 68 purulentes). Résultats : guérison des annexites aiguës purulentes dans 82 pour 100, des formes subaiguës dans 56 pour 100, des cas chroniques dans 0 pour 100 (les cas non guéris étaient, en partie, de nature tuberculeuse). Autres annexites : guérison des formes aiguës et subaiguës dans 71,8 pour 100, des formes chroniques dans 60 pour 100.

La vaccinothérapie constitue donc un excellent moyen thérapeutique dans les inflammations aiguës et subaiguës qui guérissent dans 80 pour 100 des cas; avec la tendance plus accentuée à la chronicité, les résultats deviennent moins marqués. Une amélioration subjective apparaît toujours, excepté dans les annexites tuberculeuses. Les cas chroniques sont aussi réfractaires au dit traitement et nécessitent l'intervention chirurgicale, le tissu fibreux néoformé présentant un obstacle infranchissable. Les inflammations d'origine pyogène, provoquées par fausse couche ou par accouchement, sont les plus indiquées pour ce mode de traitement. La leucorrhée exige un traitement local surajouté, pratiqué surtout durant la réaction qui suit l'administration du vaccin. Dans les cystites chroniques, la vaccinothérapie associée à l'introduction du cathéter Pezzer constitue le plus sûr et le plus énergique moyen thérapeutique. La vaccinothérapie combinée à la pertubation répétée est aussi le meilleur mode de traitement de la stérilité, s'il s'agit d'une occlusion des trompes de nature inflammatoire récente.

**F. Drenschuch et Sacha.** ***Radiographie des voies lacrymales*** (*Bratislavské Lekarske Listy*, tome IV, n° 8, Mai 1925). — Présentation des schémas radiographiques pratiqués dans 50 cas de trachome, les voies lacrymales des deux côtés ayant été remplies de lipiodol.

Les canalicules lacrymaux ne sont apparus que 9 fois.

Il est impossible d'établir des types géométriques du sac lacrymal, même dans les conditions normales. On trouve quelquefois une incisure concave, située dans la partie médio-postérieure et supérieure du sac. L'existence des plis peut aussi être démontrée radiologiquement (dans 3 cas). Dans quelques cas, on trouve les voies lacrymales continues, le sac lacrymal débouchant directement dans le canal nasal.

La polymorphie du canal nasal surpasse de beaucoup celle du sac. Le canal est, dans sa partie supérieure, élargi suivant l'axe frontal; dans son segment inférieur, suivant l'axe antéro-postérieur. L'extrémité inférieure du canal nasal est fixée dans presque 20 pour 100 des cas par la présence du pli de Hasner; ailleurs, interviennent d'autres circonstances (dichotomie ou direction latérale de la masse opaque, position de la conque inférieure), ou bien il faut comparer les radiogrammes obtenus dans deux projections différentes.

Les voies lacrymales ne sont qu'exceptionnellement symétriques.

Enfin la morphologie des voies lacrymales ne permet pas de déterminer la cause de l'apparition plus fréquente de la dacryocystite chez les femmes.

### *THE BRITISH MEDICAL JOURNAL* (*Londres*)

**Hey Groves.** ***Le traitement de la paralysie infantile*** (*The British Medical Journal*, n° 3350, 14 Mars 1925). — Le traitement de la poliomyélite antérieure aiguë doit être conçu de façon toute différente aux stades successifs de la maladie.

A la période de début et pendant la phase fébrile de l'infection, le malade doit être laissé au repos absolu : il faut uniquement empêcher les mauvaises positions que pourrait adopter le membre paralysé.

A la fin de la période d'état, au moment où régressent de nombreuses paralysies, le médecin doit aider à la reprise du mouvement par l'électrothérapie et par la mobilisation active, mais ménagée, des divers segments du membre.

Lorsque le malade est à une phase très tardive de sa maladie, alors que des déformations se sont établies, le traitement chirurgical peut seul une amélioration de la motilité. Des transplantations tendineuses suppléeront la paralysie des muscles atrophiés; cependant de telles opérations donnent de meilleurs résultats au membre supérieur qu'au membre inférieur.

Cependant des opérations plus complexes sont souvent nécessaires : résection de l'astragale dans les déformations du pied, arthrodèses variables suivant les déformations présentées par le malade. Souvent ce sera seulement à ce prix que la marche redeviendra possible. Pierre Oury.

# REVUE DES JOURNAUX

## L'ENCÉPHALE

(*Paris*)

**Prof. Henri Claude.** *Les psychoses paranoïdes* (*L'Encéphale*, 20e année, n° 3, Mars 1925). — A propos d'une malade internée dans le service depuis près de 25 ans et sur laquelle furent portés successivement des diagnostics différents, M. Claude discute le problème de la classification des états délirants systématisés chroniques. Critiquant tour à tour les opinions classiques et celles plus récentes de Kraepelin et de Bleuler, l'auteur expose sa conception personnelle :

« Nous estimons que les *états* chroniques synthématisés doivent être rapportés à 2 grands groupes nosographiques, pour lesquels nous proposons les termes de *psychoses paranoïaques* et *psychoses paranoïdes*.

« Les *psychoses paranoïaques* ne reconnaissent pas forcément un terrain dégénératif; néanmoins, les signes d'une *constitution paranoïaque* (orgueil, méfiance, fausseté de jugement, émotivité et inadaptabilité) se manifestent plus ou moins typiquement. Nous assignons différentes formes à ces psychoses, selon le mécanisme pathogénique prévalent : le *délire chronique de Magnan*, dont la forme pure est, d'ailleurs, assez rare, le délire ou *psychose hallucinatoire*, le *délire d'interprétation*, le *délire d'influence*; enfin, les *formes mixtes liées au syndrome d'action extérieure*. Dans ce même groupe, nous rangeons les formes cliniques caractérisées par la prédominance de certains symptômes : délires des persécutés-persécuteurs, érotomaniaques, érotiques, mystiques, ambitieux et politiques.

« Dans le groupe des *psychoses paranoïdes*, nous plaçons 2 sous-groupes : 1° la *démence paranoïde hébéphrénique*, véritable hébéphrénie délirante, à type hallucinatoire et interprétatif, avec sentiment d'influence évoluant avec tous les symptômes de l'affaiblissement intellectuel hébéphrénique; 2° la *psychose paranoïde schizophrénique*, qui se manifeste par une activité délirante d'apparence incohérente, mal systématisée, mais dérive cependant de certains complexes affectifs. Les syndromes démentiels sont ici au minimum; il s'agit, en réalité, de dissociations profondes de la personnalité du type schizophrénique. »

Le *diagnostic* des psychoses paranoïaques et paranoïdes est établi par les signes différentiels rappelés dans les 2 tableaux suivants.

*Psychoses paranoïaques.* — Exagération des tendances constitutionnelles.

Amplification de la personnalité, pas de signes de discordance, contact étroit avec le monde extérieur.

Exagération de l'affectivité (égocentrisme).

Développement logique sur prémisses fausses, systématisation ferme sur le plan des tendances.

Fréquence des idées de grandeur, sentiment exagéré du préjudice subi.

Contrôle individuel mieux conservé.

Mise en œuvre tardive des moyens de défense, recours aux mesures légales, soumission à l'autorité.

L'activité délirante peut ne pas se manifester extérieurement pendant de longues années, permet une accommodation assez facile au milieu social.

Délire cohérent, peu expansif.

Mémoire précise, pauvreté de l'appoint imaginatif.

Activité intellectuelle intense.

Ingéniosité des moyens de défense. Réticence.

Fixité et netteté du système délirant.

Affectivité et réactions émotionnelles vives stimulant l'activité psychique.

Possibilité d'acquisitions nouvelles et de développement intellectuel.

Les réflexes neuro-végétatifs sont vifs.

*Psychoses paranoïdes.* — Déformation des tendances.

Désagrégation de la personnalité.

Signes de discordance, perte de contact avec la réalité.

Altération de l'affectivité, dissimulation de l'égocentrisme.

Développement illogique et imparfait, relâchement de la systématisation.

Idées de grandeur, sans conviction ferme, indifférence fréquente à l'égard des persécutions.

Manifestations précoces de l'état délirant.

Réactions absurdes.

Internement précoce à la suite d'actes révélateurs. Comportement fortement troublé, ne permet pas l'existence au dehors.

Incohérence et expansivité du délire, fausses reconnaissances, absurdité et dévergondage de l'appoint imaginatif, fabulation incohérente et extemporanée, pauvreté des moyens justificatifs. Noyau et complexes délirants insoupçonnés.

Variabilité et polymorphisme délirant.

Obtusion affective, vie imaginative, perte de l'activité intellectuelle et pragmatique.

Acquisitions anciennes conservées; acquisitions récentes nulles.

Les réflexes neuro-végétatifs paraissent le plus souvent atténués ou nuls.

L'*évolution*, lente dans les psychoses paranoïaques, ne s'accompagne pas d'état démentiel, l'activité pragmatique est bien conservée, certains de ces malades peuvent vivre au dehors sans trop manifester leur activité délirante. Au contraire, dans les psychoses paranoïdes, l'évolution est plus ou moins rapide, les réactions antisociales sont fréquentes et l'inadaptabilité au milieu social apparaît très précocement, souvent soulignée par des manifestations impulsives.

Claude termine en insistant sur l'importance de ces distinctions au point de vue du devenir des malades.

« La démence précoce vraie à type paranoïde est toujours d'un pronostic particulièrement grave; les sujets qui en sont atteints restent incapables d'une activité ordonnée; ils ne peuvent s'employer, même dans des occupations obscures. Les malades atteints de psychoses paranoïaques, quelle qu'en soit la variété, possèdent, malgré leurs idées délirantes, une faculté d'adaptation qui permet non seulement leur utilisation à l'asile, mais même, dans certaines conditions, l'exercice au dehors de leurs fonctions et que n'entrave pas cet état passionnel chronique conditionné par une *psycho-rigidité* morbide, suivant l'expression de Montassut. Quant aux paranoïdes schizophréniques, leur capacité d'action, longtemps perturbée par l'incohérence des idées délirantes, finit par se fixer sur un plan d'ordre inférieur et demeure dans une certaine mesure suffisamment ordonnée dans cette condition adéquate à l'autisme du sujet pour que leur existence se prolonge sans accident, en quelque sorte cristallisée dans sa monotonie. »

P. Hartenberg.

## MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(**Munich**)

**O. Wiedhopf.** ***Le trajet des nerfs des vaisseaux aux extrémités et leur rôle dans la sympathectomie périartérielle*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 11, 13 Mars 1925). — Jusqu'à ces derniers temps, à la suite de Leriche et de Brüning, on a attribué les succès de la sympathectomie périartérielle à l'interruption des fibres vaso-constrictrices longues émanées du sympathique accompagnant les artères des membres, cette interruption modifiant le tonus vasculaire anormal.

Or, d'après W., ni l'anatomie ni la physiologie ne permettent d'adopter une telle interprétation.

Et d'abord l'interruption des fibres vaso-constrictrices longues devrait produire une vaso-dilatation immédiate dans le territoire vasculaire, alors que l'hyperémie demande un certain temps avant de se réaliser. Il est surprenant aussi que, pour obtenir le résultat cherché, on doive enlever l'adventice sur une longueur de 10 cm. ; une simple section circulaire devrait suffire.

Les expériences pléthysmographiques de W. sur la patte de chien soumis à une excitation douloureuse de la peau de l'abdomen donnent le même résultat avant qu'après la sympathectomie alors que la section du sciatique et du crural supprime l'effet de l'irritation cutanée. La section même de ces nerfs s'accompagne d'une forte vaso-dilatation tandis que la sympathectomie reste sans action. Il n'y a donc pas de fibres vaso-constrictrices longues accompagnant les vaisseaux. Tous les vaso-constricteurs cheminent avec les vaso-dilatateurs dans les nerfs mixtes et abordent les vaisseaux de façon segmentaire, par secteurs. Les expériences faites sur le chien sont valables chez l'homme comme le prouvent les résultats similaires obtenus en interrompant physiologiquement les nerfs loin des vaisseaux au moyen d'injections de novocaïne : augmentation marquée du volume de la main si on interrompt ses 3 nerfs, réaction moindre si l'on n'en interrompt qu'un ou deux. Les expériences de Langley sur l'animal, celles de Friedrich sur des sujets ayant subi la sympathectomie confirment les résultats de W. D'autre part, les recherches anatomiques de Kramer et celles de Bräucker démontrent l'innervation segmentaire des vaisseaux des membres et l'absence de fibres vaso-constrictrices longues accompagnant les vaisseaux.

L'effet curateur de la sympathectomie doit donc reposer sur une autre base. Brüning lui-même a dû modifier son interprétation, mais, s'il n'admet plus l'existence de fibres vaso-constrictrices longues, il invoque maintenant celle de fibres sympathiques sensitives longues dont il n'avait jamais jusqu'ici été question dans l'interprétation des effets de la sympathectomie. Or des recherches antérieures de Dennig ont déjà établi qu'il n'existe pas de telles fibres sensitives accompagnant les vaisseaux. W. confirme les expériences de Dennig. Il injecte du chlorure de baryum dans l'artère fémorale d'un chien légèrement anesthésié, ce qui provoque une vive réaction douloureuse ; la section du sciatique et du crural suffit à supprimer cette réaction sans qu'on ait pratiqué une sympathectomie, à condition qu'on ait pris soin de pincer la veine fémorale et de mettre un lien circulaire très haut sur les parties molles de la cuisse pour empêcher l'arrivée du chlorure de baryum de provoquer de la douleur en d'autres régions. Des expériences de faradisation de W. parlent dans le même sens, de même que celles de Flick et de Schilf. D'autre part, les observations capillaroscopiques de W. montrent que l'application de glace, sur une main, ne provoque plus de stase dans les capillaires de la main opposée lorsqu'on a pratiqué l'anesthésie des nerfs innervant l'autre main; le réflexe déterminé par le froid est supprimé par l'interruption physiologique des nerfs, résultat qui n'est pas en faveur de l'existence de voies sensitives sympathiques longues suivant le trajet des vaisseaux.

L'action curatrice de la sympathectomie, si elle relève de processus nerveux, ne peut dépendre que de réactions parties des nerfs segmentaires. L'interprétation de Läwen semble la plus plausible ; il explique l'hyperémie consécutive à l'opération par un réflexe déclenché par les processus de réparation au voisinage de l'artère dénudée et durant autant que ces derniers. Ce réflexe suit les voies sensitives classiques jusqu'aux centres. Il faut convenir cependant que cette interprétation ne s'applique pas à certains cas.

P.-L. Marie.

**W. Lehmann.** ***Valeur clinique de la détermination de la virulence des germes dans les infections puerpérales*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 11, 13 Mars 1925). — Ruge et Philipp ont soutenu que l'inoculation du propre sang de la patiente au moyen de ses lochies fournissait d'importantes indications pronostiques, l'augmentation du nombre des germes dans les 3 heures suivantes ayant une signification défavorable, leur diminution étant au contraire d'un heureux augure.

Divers auteurs se sont rangés à cette opinion. L. a appliqué cette méthode très soigneusement à la Clinique de Schottmüller et est arrivé à des conclusions toutes différentes. Tandis que dans une foule de cas, il se produisait une multiplication rapide des germes sans que le tableau clinique s'aggravât le moindrement, dans d'autres au contraire on constatait d'abord un empêchement suivi plus tard d'une prolifération sans entrave, sans que cette diminution des germes dans les 3 premières heures permît d'exclure une aggravation ou une issue fatale.

La comparaison de l'évolution clinique et des résultats concernant la virulence obtenus par cette méthode démontre le peu de valeur des renseignements qu'elle fournit. Dans bien des cas les germes sont catalogués virulents alors qu'aucune aggravation clinique ne se manifeste. Bref cette technique se montre incapable de résoudre le problème de la virulence et ne permet ni de pronostiquer le cours d'une infection puerpérale ni d'en prédire l'apparition possible.

Si l'on compare l'inoculation dans le propre sang de la malade et l'inoculation dans le sang étranger, il est impossible de reconnaître au premier un pouvoir bactéricide manifeste; les résultats des 2 épreuves sont d'ordinaire uniformes.

L'unique valeur qu'on puisse en pratique attribuer à cette méthode, c'est de déceler la présence de germes capable de déterminer une infection grave dans certaines conditions locales favorables. En particulier la présence du streptocoque pyogène indique le danger d'une infection sérieuse, voire mortelle, mais ce danger n'est qu'éventuel tant que la possibilité de s'implanter n'est pas offerte à ce germe grâce à des conditions locales données.

P.-L. Marie.

**K. Neuburger.** ***De l'apparition de gliomes après blessures de guerre du cerveau*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXII, n° 13, 27 Mars 1925). — N. relate 3 observations de gliomes survenus chez d'anciens blessés de guerre où la relation entre le traumatisme cérébral et la tumeur paraît vraisemblable. Ce sont ces rapports que N. cherche à approfondir.

Chez les 2 premiers blessés, la tumeur se développa plusieurs années après le traumatisme qui avait gravement atteint le cerveau; elle siégeait chez l'un au niveau même de la blessure et atteignait dans son développement exubérant l'autre hémisphère; chez le second, loin de la plaie cérébrale, dans la région qui avait été lésée par contre-coup.

N. fait remarquer qu'au cours de la réparation de ces plaies cérébrales se produisent des foyers cicatriciels ou kystiques à la formation desquels participe le tissu névroglique dont la réaction proliférative est particulièrement visible à leur périphérie. Dans la grande majorité des cas, elle aboutit à une simple cicatrice, mais l'irritation locale prolongée due à la lésion, en excitant le tissu névroglique, peut conduire à une prolifération permanente et finalement aboutir à la transformation néoplasique. N., qui adopte les idées de Virchow sur l'origine des tumeurs, a constaté histologiquement les stades intermédiaires (gliose) entre la réaction d'irritation initiale et le gliome terminal.

Mais il faut en outre pour faire un gliome une disposition spéciale, un tissu nerveux embryonnairement anormal, permettant le développement exubérant de la névroglie et conduisant à une différenciation incomplète de ce tissu. De fait, chez le premier malade, le cerveau paraissait de constitution anormale ; il existait histologiquement des hétérotopies nombreuses à cellules atypiques de la substance grise, loin de la tumeur, évoquant une malformation cérébrale, et qui sont pour N. l'expression des tendances au développement anormal des cellules neuro-épithéliales, origine commune des cellules nerveuses et névrogliques.

La plupart des auteurs allemands se refusent à attribuer un rôle étiologique important au traumatisme dans la genèse des gliomes, mais, dans la plupart des cas étudiés jusqu'ici, il s'agissait de traumatismes indirects et les examens histologiques sont souvent incomplets. Ici il s'agit de graves traumatismes directs et le siège même de la tumeur sur le trajet de la blessure doit faire affirmer une relation étiologique entre le néoplasme et le traumatisme, que justifie encore l'échelonnement des symptômes en série plus ou moins continue depuis la blessure. On doit tenir compte de ces notions dans l'attribution des pensions.

P.-L. Marie.

**W. Düll.** ***La vitesse de sédimentation des globules rouges dans la tuberculose pulmonaire, en particulier après pneumothorax, exérèse du phrénique, thoracoplastie. Sensibilisation de la méthode au moyen de la tuberculine*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXII, n° 13, 27 Mars 1925). — La valeur clinique des variations du temps de sédimentation globulaire dans la tuberculose pulmonaire est encore discutée. Si certains phtisiologues dénient à cette méthode toute valeur diagnostique et pronostique, la plupart l'estiment capable de fournir des renseignements importants; l'accélération de la sédimentation indiquerait en particulier l'existence d'un foyer tuberculeux en activité. D. a voulu se faire une opinion en étudiant en séries 600 malades de sanatorium. Il a employé la technique de Westergren.

Il faut bien savoir qu'il ne s'agit pas là d'une réaction spécifique et que l'accélération se montre dans diverses conditions physiologiques (menstruation, grossesse) ou pathologiques (maladies fébriles aiguës, syphilis, cancer, etc.). Tout compte tenu de ces conditions, la réaction paraît à D. posséder une certaine valeur dans la tuberculose de l'adulte et mériter d'être faite chez tous les malades.

A vrai dire, elle ne permet point d'établir une discrimination sûre entre les formes en activité et les formes torpides. L'accélération n'est pas constante en effet dans les cas évolutifs, et l'on peut trouver des temps normaux de sédimentation. On ne peut non plus s'appuyer sur la réaction pour établir une distinction entre les types anatomo-pathologiques, une accélération marquée ne correspondant pas toujours aux formes exsudatives graves. Le résultat de la réaction n'indique pas non plus en général l'étendue des lésions. Une réaction isolée ne signifie pas grand'chose. Mais la recherche en série possède une valeur pronostique réelle, quoique de portée limitée. La réaction est surtout précieuse chez les tuberculeux soumis aux diverses interventions opératoires. Ainsi, dans le pneumothorax, dans les cas où à la compression du poumon malade correspond une amélioration locale et générale, on constate un ralentissement rapide de la sédimentation, qui est parfois précédé d'une accélération temporaire due à la décharge dans le sang des produits de désintégration. Au contraire, l'apparition d'un exsudat pleural ou l'aggravation de la maladie due à l'évolution de la maladie dans le poumon primitivement sain provoque l'accélération de la sédimentation. Dans les cas limites où le succès reste cliniquement douteux, la réaction donne d'utiles renseignements sur l'évolution. Après exérèse du phrénique, la sédimentation se ralentit dans les cas heureux, mais d'ordinaire bien plus lentement qu'après le pneumothorax. La thoracoplastie, lorsque le collapsus obtenu est satisfaisant et qu'elle est suivie d'une évolution favorable, donne lieu à une diminution rapide et marquée de la vitesse de sédimentation.

Pour éliminer les résultats incertains fournis par la réaction en matière diagnostique, Grafe et Reinwein ont conseillé d'injecter de petites doses de tuberculine; on obtiendrait ainsi, au cas de tuberculose en activité, une modification nette du temps de sédimentation Bien que les recherches de contrôle faites par D. n'aient pas donné de résultats tout à fait uniformes, cette méthode lui paraît digne d'une étude plus approfondie. En tout cas, il lui a paru, comme à Teigmeier, que si la première injection a donné un résultat négatif qui paraît peu en accord avec la clinique, il est indiqué d'en faire une seconde avec une dose plus forte.

P.-L. Marie.

**J. Ratner** (de Pétrograd). ***Spasmophilie et névralgie du trijumeau*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 15, 10 Avril 1925). — Pette a déjà mis en lumière les relations entre le sympathique cervical et la névralgie faciale (voir *La Presse Médicale*, 1924, n° 94, analyses, page *201*). De son côté, R. a vu plusieurs cas de névralgie faciale parmi les nombreux malades atteint de tétanie ou de spasmophilie qu'il a observés. Il relate 4 cas de ce genre concernant des adultes, dans lesquels l'ingestion de parathyroïde améliora les manifestations tétanoïdes et fit disparaître en 5 à 6 jours la névralgie faciale ainsi que l'état anxieux présent chez une des malades, tandis que persistait le signe de Chvostek qui, au contraire, disparaît d'ordinaire sous l'influence du chlorure de calcium intraveineux.

On ne peut guère admettre qu'un si court traitement ait modifié notablement le métabolisme. Aussi R. explique-t-il le succès obtenu par des changements survenus dans le tonus nerveux végétatif. Il admet avec Phleps qu'il existe dans la tétanie une sympathicotonie dont témoigneraient certaines crises sudorales et salivaires aggravées par l'atropine dont il a observé un exemple ; dans ce cas la recherche du signe de Chvostek provoquait de l'hyperhidrose de la face et de la tachycardie ; la recherche du signe du cubital (secousses musculaires douloureuses en éclair dans le territoire du nerf lorsqu'on le comprime dans la gouttière épitrochléo-olécranienne) déterminait aussi de l'hyperhidrose. L'ingestion de parathyroïde agirait en augmentant le tonus parasympathique; de fait, pendant le traitement, surviennent souvent des coliques et de la diarrhée qui cèdent facilement à l'atropine.

De cette action de l'extrait parathyroïdien, R. déduit que la douleur de la névralgie faciale relève d'une irritation des voies vasomotrices du sympathique. Les cas de névralgie faciale après section du sympathique cervical (Pette) ou au cours d'une paralysie sympathique avec syndrome de Horner comme celui que relate R. ne s'opposeraient pas à cette conception; le trijumeau pourrait répondre par un accès douloureux à l'excitation aussi bien qu'à la paralysie des vasomoteurs, ce qu'on pourrait rapprocher de l'exemple de la migraine vasoconstrictrice et de la migraine vasoparalytique.

P.-L. Marie.

### *WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT*

**C. Stein.** ***L'influence de l'évolution sexuelle sur l'otosclérose*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, nos 4 et 5, 22 et 29 Janvier 1925). L'otosclérose (épaississement et ossification progressives de la capsule du labyrinthe, avec rétrécissement des fenêtres et fixation de l'étrier) est un type très particulier de surdité de réception, dont l'étiologie reste des plus obscures.

Chez 125 malades atteints d'otosclérose, S. a recherché les relations qui pouvaient exister entre l'évolution de l'affection et les incidents normaux ou pathologiques de la vie génitale. Il a relevé tout d'abord la fréquence plus grande de l'otosclérose chez la femme : sur les 125 cas de sa statistique, il y avait 85 femmes et 40 hommes. D'autre part, chez la femme, la puberté, les troubles menstruels (surtout les anomalies constitutionnelles telles que l'utérus infantile), le coït, en particulier le coït interrompu, la grossesse, l'accouchement, les suites de couches, la lactation, la ménopause marquent très souvent le début de l'otosclérose ou son aggravation. Chez l'homme, la puberté, les malformations génitales, les formes multiples de la neurasthénie génitale, les anomalies de l'instinct sexuel sont souvent l'occasion des premiers symptômes.

S. discute longuement le mécanisme par lequel les manifestations sexuelles agissent sur l'otosclérose. Cette action ne s'exercerait que sur des organismes prédisposés par un état constitutionnel : c'est ainsi que l'otosclérose s'associe souvent à des stigmates de dégénérescence, ou bien à des affections congénitales telles que l'ostéopsathyrose ou les sclérotiques bleues ; de même elle est souvent familiale. Les épisodes de la vie génitale interviendraient par l'intermédiaire des troubles endocriniens, des troubles vaso-moteurs et des troubles nerveux, psychiques ou vago-sympathiques, auxquels ils donnent lieu. L'hypertension artérielle, l'athérome, les lésions auriculaires acquises sont, bien entendu, des facteurs aggravants. Des processus toxiques peuvent d'ailleurs se surajouter à l'otosclérose, en particulier

dans la grossesse, où l'on peut observer une véritable névrite de l'auditif.

Ces conceptions comporteraient une conséqnence d'ordre pratique : l'importance de l'hygiène sexuelle pendant tout le cours de la vie chez les snjets atteints d'otosclérose. S. rapporte même un cas amélioré par la psycho-analyse. D'antre part les émissions saugnines, l'opotbérapie, la rœntgenthérapie, la médication calcique peuvent trouver leurs indications. J. Mouzon.

**M. Engländer.** ***Le traitement des formes frustes du myxœdème de l'adulte à l'aide des doses minimales d'iode*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 12, 19 Mars 1925). — De même que des doses minimales d'iode suffisent, au même titre que les extraits thyroïdiens, pour accélérer le développement de têtards de grenonille (Abelin Swingle), de même F. pense qne, en clinique, ces mêmes doses minimales permettent d'obtenir, dans les formes frnstes du myxœdème de l'adnlte, des effets thérapentiques comparables à ceux de l'opothérapie thyroïdienne. Il ntilise une solution contenant 0 gr 01 d'iodure de potassinm ponr 100 gr. d'eau, et il en donne, pendant 2 semaines, XX gonttes deux fois par jonr. Si cette dose est hien tolérée, il va jusqu'à LX gonttes par jour, et enfin jusqn'à LX gouttes à 0,02 ponr 100.

Chez denx malades atteints de goitre parenchymatenx avec myxœdème, l'amélioration fnt manifeste. Dans 8 autres cas, des signes variés d'hypothyroïdisme disparurent an bout de quelqnes semaines ou de quelqnes mois : œdèmes localisés et transitoires, hypothermie (ponr E., c'est un signe très important d'hypothyroïdisme ; souvent il y a en même temps isotbermie on température inverse), frilosité, ichtyose, crevasses, sécheresse de la peau et anhidrose, gastralgie, constipation, coryzas et pharyngites cbroniqnes, migraines, somnolence, asthénie, fatigabilité, myalgies, troubles menstruels. J. Mouzon.

**Alfred Szenes.** ***La diathermie de la région hypophysaire dans le traitement des troubles de la ménopause*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 12, 19 Mars 1925). — Sahler et Werner ont déjà signalé les effets favorahles qne produit la rœntgenthérapie de la région hypophysaire dans les troubles de la ménopause. S. a vérifié ce fait dans 38 cas ; mais il a constaté qne les améliorations étaient transitoires : 6 à 8 semaines après l'arrêt dn traitement, les troubles reparaissaient (bouffées de chalenr ; crises sudorales ; céphalées ; insomnies).

S. s'est alors demandé si, comme le fait a été signalé pour la rate (Nonnenbruch et Szyszk), la diathermie ne produirait pas des effets analogues à cenx de la rœntgenthérapie. Chez 9 malades déjà traités par la rœntgenthérapie, il commença, 8 à 10 semaines après la dernière séance de rayons X, des applications de diathermie sur les régions pariétales. Chez 2 de ces malades, la diathermie resta inférieure à la rœntgenthérapie ; chez les 7 autres, elle fut aussi efficace, ou même plus efficace.

11 malades furent alors soumises à la diathermie sans rœntgenthérapie préalable. Sauf 1, toutes furent améliorées. L'action thérapeutique n'est pas due à un abaissement de la tension artérielle, car cette dernière ne se modifie pas sous l'influence dn traitement. Mais, quelle que soit son explication, elle est ntile à connaître, car la diathermie peut entrer hien plus facilement dans la pratique courante qne la rœntgenthérapie. J. Mouzon.

**R. Kraus et K. Imai.** ***Immunisation active à l'aide de filtrats de cultures atoxiques*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 14, 2 Avril 1925). — Lors de la production des toxines solnbles, le pouvoir toxique ne va pas toujonrs de pair avec le pouvoir antigénique pour la prodnction d'antitoxine. Ehrlich avait remarqué cette particnlarité et avait donné le nom de « toxoïdes » aux produits solnbles dénués de pouvoir toxiqne, mais doués de propriétés antigéniques. L'obtention de « toxoïde » présente évidemment une grande importance pratique. F. Lœwenstein a créé un procédé ponr produire la toxoïde tétanique ; Glenny, Ramon, pour la toxoïde diphtérique.

D'autre part, Walhum a observé que, dans les cnltures de staphylocoqnes on de hacilles diphtériques, on voyait apparaître, avant la toxine, une « protoxine », qui n'acquiert de propriétés toxiques que par addition de peptone ou d'albumose. Cette « protoxine » possède-t-elle les propriétés des « toxoïdes » d'Ehrlich ?

K. et J. ont cherché à résondre cette question. Pour cela, ils ont préparé des cohayes à l'aide de filtrats de cultures pen anciennes (1 à 4 jours) de bacilles diphtériques ; mais ils n'ont observé chez ces cobayes aucune immnnité à l'égard de doses mortelles de toxine.

Ils ont renouvelé l'expérience avec des bacilles de Shiga chez le lapin, et ils ont réussi, grâce à des injections répétées, à lui faire snpporter plus de 8 fois la dose mortelle. Une injection unique protégeait déjà le lapin contre le quadruple de la dose mortelle. J. Mouzon.

**K. v. Knorr** (Budapest). ***Le traitement de la colite muqueuse et des colites par les autovaccins*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 14, 2 Avril 1925). Les autovaccins préparés par K. contenaient du bacillus coli mutabilis, des streptocoques, des sarcines et des colibacilles atypiques. Ils ont été employés dans 18 cas de colite muqueuse chronique, dans 10 cas de colite ulcérense aignë et dans 1 cas de colite ulcéreuse chroniqne. Le traitement a provoqué habituellement des réactions locales, générales et focales, mais a donné d'excellents résultats. Dans les colites mnqnenses, il y avait disparition des donlenrs ; les colonies de streptocoqnes et de colibacilles atypiqnes régressaient ; les épreuves alimentaires aux hydrates de carhone, aux graisses, à la cellnlose ne prodnisaient plus aucnne réaction. Les colites ulcéreuses faisaient place à des symptômes qni rappelaient la dyspepsie des féculents et qui cédaient à un régime pauvre en hydrates de carbone. L'action de l'autovaccin serait strictement spécifique : le vaccin d'un malade ne convient pas à un autre malade, et les diverses protéinotbérapies restent inefficaces. J. Mouzon.

### *THE BRITISH MEDICAL JOURNAL*
### *(Londres)*

**Austin Lendon.** ***Erythème noueux*** (*British Medical Journal*, n° 3353, 4 Avril 1925). — L'érythème noneux, ou, suivant l'expression même de l'auteur, la fièvre nouense, atteint avec prédilection les individns âgés de moins de 40 ans, surtout les femmes (102 sur 124 cas). Sa fréquence est égale en toute saison.

L'incnbation pourrait durer pendant des mois, sans aucun symptôme apparent. La période de début est marquée par quelques prodromes qui durent en moyenne 12 jours : malaise général ; température 39°5 ; l'angine et le catarrhe trachéo-bronchique y sont plns rares.

L'érnption marque la période d'état : ce sont des nodules ovalaires, douloureux, localisés de préférence aux membres inférieurs. Dans la région cervicale, ces éléments modifient un peu leurs caractères et prennent l'aspect d'nn érythème papulenx ou circiné.

Denx symptômes sont plus particulièrement à noter : on tronve parfois des stries ou des taches hémorragiqnes sous-unguéales, — c'est le signe de Vergo ; on peut remarqner des phlycténules conjonctivales. Par ailleurs les douleurs articulaires seraient-elles dues à des nodnles synoviaux ?

Les divers éléments cntanés disparaissent en 5 ou 6 semaines, parfois en 2 ou 3 mois. Ils laissent à lenr suite des taches contusiformes, et conservent même, après toute disparition, une certaine sensibilité locale. La convalescence est longue.

L. a observé 9 cas qui ont eu une seconde attaque après un intervalle de 1 à 16 ans. Dans une dizaine de cas, la contagion a paru évidente, bien que L. n'ait jamais observé de vraies épidémies, comme celles signalées par Moser, Wiborg.

L. n'admet aucun rapport entre l'érythème noueux et le rhumatisme articnlaire aign d'une part, la tuberculose d'autre part. Pour cet anteur, l'érythème noueux se confond avec l'érythème polymorphe et constitne une infection aiguë spécifique. Oury.

**Joseph E. Adams.** ***La mortalité de l'appendicite*** (*British Medical Journal*, n° 3355, 18 Avril 1925). — D'après les statistiques recueillies par l'auteur, il semble hien que la mortalité de l'appendicite ait augmenté en ces 10 dernières années, alors que la fréquence de cette affection restait à peu près invariable.

La mortalité dépend de la précocité dn diagnostic et de l'intervention, ainsi que des techniques opératoires employées. Adams se montre interventionniste particulièrement précoce, et, dans la technique qu'il emploie, se guide sur les réactions du malade.

L'appendicite aiguë légère, caractérisée par une hyperesthésie cutanée et une douleur très localisée, doit être traitée par simple appendicectomie.

En cas d'abcès péri-appendiculaire, on perçoit une masse dans la fosse iliaque : on se contente d'un hon drainage de cette collection ; l'appendice sera enlevé en un second temps.

La péritonite appendiculaire généralisée donne lieu à des signes généraux graves, à une rigidité diffuse de la paroi : on fera appendicectomie et lavage du péritoine ; le drainage temporaire n'est pas indispensable. Oury.

### *RECUEIL JUBILAIRE EN L'HONNEUR DU PROF. DANILEVSKY*
### *(Kharkov)*

**W. M. Bechtérev** (de Léningrade). ***Les principes fondamentaux de l'activité de l'écorce cérébrale*** (*Recueil jubilaire en l'honneur du professeur W. Danilevsky*). — B. poursnit ses recherches sur l'écorce cérébrale depnis 1907, et il essaie de résumer, d'nne façon sommaire, les résultats de ses études, afin d'énoncer les principes fondamentaux de l'activité cérébrale chez l'homme.

B. rappelle tout d'abord qne le système nerveux des animanx et de l'homme permet de reconnaître les trois étapes principales de son développement. Le sympathique, le régulateur des fonctions vitales primordiales et essentielles, présente, au point de vue physiologiqne, la première adaptation qui remplace le réflexe banal du protoplasma des animaux, privés d'nn système nerveux, par un réflexe plus différencié et plns compliqué.

La denxième étape phylogénétique est représentée par le bulhe rachidien, la moelle épinière et le cervelet. Cette partie se consacre snrtout aux excitations extérienres, mais elle participe également à l'activité des organes intérieurs, grâce au parasympathique.

Les hémisphères sont le couronnement de la troisième étape. Ils accumulent toute l'expérience de la vie individnelle qui demande constamment des formes nouvelles d'adaptation, de réaction à la suite des excitations venant de l'extérieur.

B. ne partage pas l'avis qne l'écorce céréhrale se borne exclusivement à jouer le rôle de récepteur. En se basant sur ses observations expérimentales de longue date, il attribue à toutes les régions de l'écorce une capacité de projecteur. Il s'agit d'un pouvoir de synthétiser et de combiner, dont la valeur est très grande.

A l'appui de sa thèse, B. cite, entre autres, des expériences qui parlent d'nne manière directe en faveur d'une activité synthétisante de l'écorce. Il prend l'exemple d'une excitation compliquée, composée des deux facteurs simultanés de la lumière et du son. En éduquant le réflexe coordinateur à la suite de l'action simultanée des deux excitants en question, on constate, pendant le premier temps de l'expérience, chaque fois, un réflexe séparé, d'nne vigneur non identique. Le son provoqne un réflexe coordinateur plus stable et plus prononcé que la lumière. Ces phénomènes sont du domaine de l'analyse proprement dite. Si, ensuite, on continue l'éducation du réflexe, on n'ohtient plus, séparément, un réflexe coordinateur. Le son et la lumière, agissant

isolément, perdent ainsi leur caractère reflexogène. Dans ce cas spécial, mis au point expérimentalement par B., les deux excitants déploient leur action seulement en commun. Nous avons ici affaire à un phénomène de véritable synthèse de la part de l'écorce cérébrale.

G. Ichok.

**G. L. Schklaverat et B. S. Sentinrine** (de Léningrade). ***De la sécrétion interne des testicules isolés*** (*Recueil jubilaire en l'honneur du professeur W. Danilevsky*). — Les expériences entreprises dans le laboratoire de pharmacologie du professeur Kravkov ont eu pour but d'étudier les produits de la sécrétion interne des testicules dans des conditions qui n'entraîneraient guère, pendant le temps de l'observation, une pertnrbation notable dans le fonctionnement de l'organe isolé. A cet effet, on avait placé une canule dans l'artère et dans la veine spermatiques ainsi que dans le canal déférent. La canule introdnite dans l'artère spermatique était reliée à un récipient qui contenait de la solution R. Locke. La température du liquide destiné à circuler dans le testicule et éliminé ensuite par la veine spermatique était maintenue, comme celle du thermostat, à 38°.

Le liquide testiculaire, injecté dans le cœur isolé d'une grenouille ou d'un lapin, provoque un certain ralentissement du rythme cardiaque. Le phénomène s'observe seulement lorsque le cœur soumis à l'expérience n'est pas surmené. Dans le cas contraire, quand on a devant soi un cœur épuisé, sans aucune manifestation de travail, le liquide testiculaire déploie une action excitante importante et de longue durée. La même constatation se laisse faire sur un cœur intoxiqué par l'alcool.

Quand l'extrait aqueux testiculaire est injecté à un chien, par la voie intraveineuse, on remarque une augmentation notable de la pression sanguine qui reste ensuite élevée pendant assez longtemps.

Les expériences faites sur les capsules surrénales montrent que le liquide testiculaire agit non seulement sur l'appareil circulatoire, mais également sur les glandes à sécrétion iuterne.

Il est à remarquer que la substance active du liquide testiculaire passe par la bougie Chamberland, mais elle est, par contre, retenue par une membrane de parchemin.

G. Ichok.

**D. E. Alperne** (de Kharkov). ***Les réactions vasculaires pendant l'inanition complète et au cours de l'avitaminose*** (*Recueil jubilaire en l'honneur du prof. Danilevsky*). — L'étude des méthodes thérapeutiques pendant les années de famine ayant montré que les médicaments n'avaient pas conservé leur action habituelle, lorsqu'il s'agissait d'un état d'inanition, A. a entrepris une série d'expériences, sur des pigeons, pour examiner les réactions vasculaires à la suite, soit de suppression de toute alimentation, soit d'élimination de toute nourriture contenant les vitamines.

L'adrénaline et le chlorure de baryum, qui, ordinairement, provoquent une dilatation vasculaire, ne produisent, dans un état d'inanition, leur effet que d'une façon peu prononcée. La caféine, par contre, trahit une augmentation de son pouvoir vasodilatateur.

L'absence des vitamines dans l'alimentation diminue les phénomènes de vasoconstriction, provoqués par l'adrénaline et le chlorure de baryum, mais l'atténuation de l'action est loin d'être aussi marquée que pendant l'inanition complète, et permet ainsi de distinguer, d'une manière indiscutable, les deux états pathologiques.

L'examen microscopique permet de déceler, au cours de l'avitaminose, dans les parois des artérioles et des capillaires, une dégénérescence graisseuse. Si le pigeon est soumis à un régime de famine pure et simple, aucun signe de dégénérescence ne se laisse découvrir.

Les modifications histologiques expliquent la raison d'être de la diathèse hémorragique chez les malades qui doivent leur affection à la carence alimentaire. D'autre part, on comprend aussi à la suite des recherches de A. pourquoi l'avitaminose entraîne une hypertrophie des capsules surrénales. L'organisme, ayant besoin de plus d'adrénaline pour compenser son action affaiblie, les capsules surrénales s'imposent un travail plus grand qui amène une hypertrophie consécutive.

G. Ichok.

**Professeur D. P. Grinev et S. L. Outievskaïa** (de Kharkov). ***La question de la pathogénie du scorbut*** (*Recueil jubilaire en l'honneur du prof. Danilevsky*. — L'apparition épidémique du scorbut, en Russie, pendant la guerre et les années de famine, a permis aux savants russes d'établir que la carence alimentaire ne peut être considérée comme le seul facteur déterminant de la maladie. G et O. ont contribué à l'étnde de la question discutée par une série de recherches expérimentales. Ils se sont proposé comme but de soumettre à un examen microscopique attentif la flore microbienne de l'appareil digestif chez des cobayes normaux ainsi que chez ceux-là qui permirent de réaliser l'image clinique d'un scorbut expérimental.

Tandis que les cobayes normaux n'ont accusé que la présence de 24 espèces microbiennes, on en trouva chez les scorbutiques 29. Il en résulte que l'alimentation défectueuse, en provoquant une stase intestinale et un affaiblissement de mouvements péristaltiques, favorise l'enrichissement de la flore microbienne.

Si on différencie les espèces trouvées chez les cobayes des deux catégories, on remarque seulement 30-40 pour 100 des types communs. Environ 60 pour 100 des espèces rencontrées chez les cobayes scorbutiques n'apparaissent jamais chez les animaux normaux. Le fait est d'autant plus frappant qu'il s'agit des formes spéciales, caractérisées par leur capacité d'occasionner de la putréfaction, et de provoquer une augmentation des phénomènes d'hydratation des albumines. Le pouvoir hémolytique des microbes paraît s'accentuer fortement. On est, en somme, en présence des conditions nécessaires et indispensables à la formation des substances toxiqnes.

G. et O. concluent que la cause du scorbut, c'est l'intoxication. Les hémotoxines, provenant des microbes hébergés dans les intestins, frappent la rate et la moelle des os, et donnent ainsi naissance à la diathèse hémorragique, typique pour le scorbut. Puisque les toxines s'attaquent en même temps aux glandes à sécrétion interne, on remarquera, en plus, des troubles de leur fonctionnement.

G. Ichok.

**E. Gley et Alf. Quinquaud** (de Paris). ***La fonction des capsules surrénales*** (*Recueil jubilaire en l'honneur du prof. W. Danilevsky*). — G. et Q., du Collège de France, ont démontré que l'excitation du nerf splanchnique par le courant électrique provoque chez le chien un écoulement de l'adrénaline dans le sang veineux de la capsule surrénale. La quantité de l'adrénaline peut être déterminée par le degré de la réaction vasomotrice obtenue lors de la réinjection du sang pendant un laps de temps égal à celui qu'il faut pour recueillir le sang en question.

Si la réinjection du sang et une excitation électrique du nerf splanchnique, identique à celle de la phase précédente de l'expérience pendant que le sang veineux de la capsule surrénale avait été recueilli, se produisaient en même temps, alors on aurait affaire à une réaction presque semblable à celle qu'on observait à la suite de l'excitation du nerf, pendant que le sang de la capsule se déversait librement dans la circulation sanguine générale.

La méthode employée a permis de procéder simultanément à l'examen analytique et synthétique des phénomènes d'ordre nerveux et humoral, consécutifs à l'excitation du nerf splanchnique. Leur appréciation soulève une question restée ouverte. On peut se demander si, tout au moins chez le chien, pendant la réaction vasomotrice, qui est la conséquence de l'excitation du nerf splanchnique, l'adrénaline sécrétée joue un rôle important pareil à l'effet produit par l'excitation du nerf après l'extirpation des capsules surrénales. Le résultat acquis serait peut-être dû à la superposition des deux réactions, une nerveuse et l'autre humorale.

G. Ichok.

## ARCHIVOS DE CARDIOLOGIA Y HEMATOLOGIA

(*Madrid*)

**V. Sanchu Perpina et R. Diaz Sarasola.** ***La masse totale du sang et sa détermination par un procédé nouveau et sensible*** (*Archivos de Cardiologia y Hematologia*, n° 3, Mars 1924). — Les auteurs, après avoir indiqué les procédés antérieurs (Welker et ses modifications, de Gréhant et Quinquaud, méthode pléthysmographique de Moravitz), indiquent leur technique dérivée de celle de Griesbach :

1° Extraire par ponction veineuse 10 cmc de sang, que l'on recueille dans un tube à centrifuger de 10 cmc 1, divisé en cent parties égales. Ajouter 1 cmc de citrate de soude à 2,5 pour 100, afin de rendre le sang incoagulable.

2° Centrifuger pendant une demi-heure. On appréciera ainsi, par le volume occupé par les globules, la proportion de ceux-ci par rapport à l'unité de volume du sang.

3° Avec la même aiguille, qui a servi à extraire le sang, injecter dans la veine 1 cmc d'une solution de rouge du Congo filtrée, stérilisée et contrôlée au colorimètre.

4° Cinq minntes après, reprendre 10 cmc de sang, qui, une fois centrifugés, donneront un sérum coloré.

5° Placer ce sérum dans la cuve d'un colorimètre de Hellige, déterminer son pouvoir colorant par rapport à un prisme contenant une solution de rouge du Congo à 1 pour cent. Le tableau suivant indique, suivant la graduation, la quantité de sang correspondante.

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Gradnation . . . . . | 10 | 20 | 40 | 50 | 65 | 68 | 70 |
| Quantité de ssng correspondante . . . | 100 | 125 | 150 | 200 | 300 | 350 | 400 |

Supposons que l'on ait obtenu la graduation 59, qui correspond à 250 cmc, quantité totale de centimètres cnbes de sérum de l'animal.

Calculons à présent le volume des globules.

Supposons qu'après centrifugation de notre premier tube nous trouvions 4 cmc 1 de globules, donc 5 cmc 9 de sérum. Le volume des globules correspondant au volume de 250 cmc de sérum ($x$) sera donné par la règle de trois suivante :

$$\frac{5,9}{4,1} = \frac{250}{x}$$

d'où

$$x = \frac{120 \times 4,1}{5,9} = 174 \text{ cmc.}$$

La masse totale, sérum et globules, est donc de 250 cmc + 174 cmc, c'est-à-dire 424 cmc. La table ci-dessus a été obtenue par des expériences successives, elle ne s'applique qu'aux animaux dont la masse de sérum ne dépasse pas 600 cmc. Ce procédé n'a donc été employé que dans l'expérimentation. Il a été vérifié, dans ses résultats, par des saignées totales, dont les chiffres n'ont différé des nombres calculés que dans des proportions inférieures à 6 pour 100. Les auteurs se proposent de perfectionner leur technique de manière à la rendre applicable à l'homme.

M. Nathan.

## RIVISTA DI PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE

(*Florence*)

**Ernesto Ciorla.** ***Psychose bacillaire par toxi-infection tuberculeuse*** (*Rivista di patologia nervosa e mentale*, tome XXIX, fasc. 9-10, Septembre-Octobre 1924). — Chez 40 sujets atteints d'affections mentales diverses, C. a trouvé la tuberculose, tantôt confirmée par l'examen bactériologique, tantôt diagnostiquée d'après les symptômes cliniques, tantôt probable seulement. En se livrant à un calcul de pourcentage, il conclut que la simultanéité des troubles mentaux et de l'infection bacillaire est plus qu'une coïncidence et que l'infection bacillaire joue un rôle dans l'étiologie des psychoses.

P. Hartenberg.

# REVUE DES JOURNAUX

## PARIS MÉDICAL

**P. Lecène** (Paris). ***Diagnostic et traitement chirurgical des tumeurs bénignes de l'estomac*** (*Paris médical*, tome XV, n° 14, 4 Avril 1925. — Au point de vue anatomique, les tumeurs bénignes de l'estomac se divisent en : *adénomes* de la muqueuse, isolés ou multiples, sessiles ou pédiculés; *fibromes* ou *lipomes* développés dans le tissu conjonctif sous-muqueux; *léiomyomes*, nés dans les tuniques musculaires de l'estomac; *neurofibromes, gliomes périphériques* ou *neurinomes*, curieuses tumeurs qui ont été longtemps confondues avec les sarcomes et qui sont formées d'éléments cellulaires rappelant la gaine de Schwann des nerfs périphériques.

Cliniquement, ces tumeurs ne se révèlent généralement que par leurs complications dont les principales sont : les *hémorragies* par ulcération de la muqueuse de revêtement de la tumeur et les *troubles mécaniques d'obstruction pylorique*, la tumeur venant former clapet au niveau de l'orifice de la sortie de l'estomac. Souvent la tumeur est complètement latente, ne déterminant aucun trouble, et c'est fortuitement qu'elle est découverte au cours d'une laparotomie faite pour un autre motif.

L. rapporte des exemples personnels qui illustrent ces différentes éventualités :

1° Chez un homme de 68 ans, opéré pour un ictère chronique par lithiase du cholédoque, il découvrit au niveau de l'antre du pylore une tumeur sessile, intragastrique, du volume d'une grosse noix. qui ne s'était manifestée cliniquement par aucun symptôme et qui, extirpée, se montra être un *adénome* typique. Le malade était encore bien portant 2 ans 1/2 après l'opération.

2° Chez une femme de 65 ans, très amaigrie, très affaiblie, présentant des signes de stase gastrique, avec, à la palpation, une tumeur pylorique mobile, et chez qui on avait fait le diagnostic de cancer du pylore, l'opération mit à jour une tumeur du volume d'une pomme, de consistance molle, manifestement intragastrique et glissant facilement sous les plans de la paroi gastrique qu'elle n'infiltrait pas. Etant donné l'état de grande faiblesse de la malade, L. n'osa pas enlever cette tumeur et il se borna à faire une simple gastro-entérostomie. Or cette femme ne mourut que 2 ans après, d'une infection intercurrente, et L. ne doute pas qu'il ait eu affaire, dans ce cas encore, à un simple *adénome* de la muqueuse.

3° Chez un homme de 30 ans, sans passé gastrique, qui avait été pris brusquement d'accidents abdominaux très graves pour lesquels on avait porté le diagnostic de perforation de l'estomac ou d'appendicite aiguë avec péritonite, on trouva, à l'intervention, dans le péritoine, non pas du pus, mais du sang pur et des caillots en grande quantité, dont on ne put d'ailleurs découvrir la provenance. L'appendice, qui fut enlevé, paraissait sain. On pensa qu'il s'agissait peut-être d'une pancréatite hémorragique; mais l'état grave du malade ne permit pas d'explorer le pancréas ni la région épigastrique. Or ce malade guérit, et se porta bien pendant plus d'un an, puis il présenta du melæna répété amenant une anémie extrême. Une radiographie de l'estomac donna une image curieuse qu'on interpréta comme celle d'une tumeur à la fois exo- et endogastrique : il existait une grosse bosselure exogastrique au niveau de la région pylorique et une autre image arrondie endogastrique qui se détachait en clair sur l'opacité de la bouillie barytée remplissant l'estomac. L'opération confirma l'exactitude du diagnostic radiographique. L. fit une résection segmentaire de l'estomac au niveau de la bosselure endogastrique; il ne put enlever les autres bosselures qui s'enfonçaient dans le pancréas, mais qui avaient cependant un caractère bénin et bien limité. Il compléta l'opération par plusieurs séances de röntgenthérapie sur la région épigastrique. Son malade est resté guéri depuis (l'opération remonte à un an). L'examen de la pièce montra une ulcération de la muqueuse qui recouvrait la tumeur : c'était là la source de l'hémorragie. Histologiquement il s'agissait d'un *léiomyome*.

L. insiste sur l'image caractéristique fournie dans ce cas par la radiographie et qui permit de faire le diagnostic pré-opératoire. Elle avait déjà été signalée par Konjetzny, en 1925, dans un cas analogue (fibrome). Mais le plus souvent, le diagnostic des tumeurs bénignes de l'estomac ne sera fait qu'au cours de l'opération : qu'elles soient à développement endo- ou exogastrique, elles sont bien limitées, et déplissent les tuniques de l'estomac, mais ne les infiltrent pas, comme le cancer.

Aussi est-il inutile de les enlever par de larges gastrectomies : il suffit d'enlever la tumeur et son point d'implantation gastrique, d'où, en somme, une opération, généralement très économique, qui suffit à assurer la guérison, sans risques pour le patient.

J. Dumont.

**G. Giraud** (de Montpellier). ***Les algies et leur thérapeutique hydro-minérale*** (*Paris médical*, tome XV, n° 16, 18 Avril 1925). — Si chacun souffre à sa manière, si la gravité d'une affection n'est pas toujours en rapport avec les douleurs qui l'accompagnent, l'élément douleur à lui seul réclame impérieusement l'intervention thérapeutique. Lorsque la douleur se prolonge, lorsqu'elle s'impose à la préoccupation du malade par son intensité, sa permanence ou son retour périodique, lorsqu'elle devient une des dominantes du tableau clinique, la douleur est devenue une algie. Le syndrome algique peut d'ailleurs être de cause et de siège bien différents depuis les douleurs thalamiques jusqu'aux viscéralgies et la causalgie de Weir Mitchell. Après avoir passé en revue les nombreux syndromes douloureux qui peuvent affecter l'homme et la richesse de nos eaux minérales françaises, G. pose pour chaque cas l'indication d'une cure crénothérapique. Qu'elles agissent par leur thermalité, par leur minéralisation, par leurs gaz dissous, par la nature qualitative de certains ions ou par leur radioactivité, les eaux minérales sont parmi les éléments les plus puissants de la thérapeutique sédative.

Robert Clément.

**H. Bordier** (de Lyon). ***La radiothérapie médullaire dans la paralysie infantile*** (*Paris médical*, t. XV, n° 17, 25 Avril 1925). — La radiothérapie associée à la diathermie constitue actuellement le moyen thérapeutique le plus efficace que nous ayons contre la poliomyélite antérieure, aiguë ou chronique. Il fournit une amélioration notable et même la guérison si la lésion primitive est de date récente. Mais ces résultats, pour être obtenus, nécessitent l'emploi d'une technique rigoureuse, qui souvent n'est pas suivie.

*La région par où doit entrer le faisceau de rayons X* est très importante, si l'on veut atteindre sûrement les cellules locales. Pour les paralysies du membre inférieur, ce n'est pas sur la région sacro-lombaire que doit être dirigé le faisceau, mais beaucoup plus haut, entre la 11e vertèbre dorsale et la 1re vertèbre lombaire; pour les paralysies du membre supérieur, la région à irradier est comprise entre la 3e et la 6e vertèbre cervicale.

*La façon de faire pénétrer les rayons* pour obtenir une dose suffisante est également très importante. Pour chaque région, il est nécessaire de donner à l'ampoule une orientation optima, comme le montrent les expériences entreprises par B. sur des animaux fraîchement tués, et contrôlées à l'aide de l'ionomètre de Solomon. De ces expériences, il ressort que les rayons doivent suivre une direction oblique telle que le faisceau tombe perpendiculairement à la lame vertébrale. Chez l'homme, le faisceau de rayons doit pénétrer sous un angle de 20 à 25° pour le renflement cervical et de 30 à 35° pour le renflement lombaire.

G Schreiber.

## GAZETTE DES HOPITAUX

## (Paris)

**Nigoul-Foussal.** ***Considérations sur la pathogénie de la crise d'asthme et son traitement par la belladone totale*** (*La Gazette des Hôpitaux*, an. XCVIII, n° 34, 28 et 30 Avril 1925). — La crise d'asthme, véritable accès d'hypervagotonie, est souvent liée à une sensibilisation de l'organisme et représente un phénomène anaphylactique. Mais, il faut se garder de généraliser cette étiologie. « Une irritation des filets sensitifs de la pituitaire, une épine tuberculeuse pulmonaire ou pleurale peuvent être le point de départ d'un réflexe provocateur de crises dyspnéiques, et le traitement de la cause suffit alors à modifier, sinon à faire disparaître le symptôme. » L'auteur insiste sur la fréquence de la tuberculose et d'une lésion tuberculeuse méconnue, parce que silencieuse, à l'origine de la crise d'asthme.

Quelle que soit, d'ailleurs, la cause provocatrice du réflexe dyspnéique, une notion reste acquise : *la crise d'asthme est fonction d'hypervagotonie*, et son traitement consiste dans l'utilisation d'une thérapeutique inhibitrice de l'irritabilité du pneumogastrique. Avec Lian, Joannin et les anciens auteurs, comme Germain Sée et Trousseau, l'auteur préconise l'emploi de la belladone, car, ainsi que le dit Joannin : « la belladone est à l'asthme ce que la digitale est à l'asystolie ». Mais, il ne peut être question, ici, des préparations galéniques si variables en principes actifs et trop inconstantes dans leurs effets cliniques. Il s'agit de belladone *totale* qui représente, à l'état pur, solubles et rigoureusement dosés, tous les alcaloïdes, principes actifs de l'atropa belladona, en particulier l'hyoscyamine lévogyre. Physiologiquement il est démontré que la belladone totale employée à la même dose que l'atropine possède une activité clinique deux fois plus forte.

L'auteur a pu arrêter promptement la crise d'asthme chez un grand nombre de malades par cette thérapeutique, et il insiste sur la nécessité d'une posologie précise; « c'est, dit-il, une question de dose, et il faut attaquer le syndrome hypervagotonique par une posologie adéquate à l'intensité du spasme ».

On utilisera de préférence, dans la crise d'asthme, la voie sous-cutanée ou intramusculaire et on injectera en moyenne une ampoule de 1 cmc. c'est-à-dire 1/2 milligr. de bellafoline. Löffler injecte 2 ampoules (au total 1 milligr.) dans les crises de forte intensité.

On soumettra, bien entendu, les malades au traitement causal, désensibilisation quand l'anaphylaxie est en jeu, cautérisation de la muqueuse nasale, traitement de la tuberculose, etc.

Le Mont-Dore est, en outre, à conseiller dans la plupart des cas. J. Dumont.

## LE PROGRÈS MÉDICAL

## (Paris)

**H Claude, H. Codet, M. Cénac et M. Montassut.** ***L'hyperpnée expérimentale; application au diagnostic de l'épilepsie psychique*** (*Le Progrès médical*, n° 15, 11 Avril 1925). — Par l'hyperpnée volontaire de nombreux auteurs ont pu obtenir chez le sujet normal des symptômes de tétanie qui apparaîtraient à la faveur d'un état d'alcalose du sang (Collip et Backus, Grant et Goldman, Joshua Roset, Turpin et Guillaumin). La durée de latence est variable, elle est écourtée par l'administration de citrate de caéine, raccourcie par l'ingestion de bromures ou de gardénal.

La méthode a été appliquée au diagnostic de troubles divers. Guillain, Alajouanine et Thévenard ont pu ainsi déclencher expérimentalement l'épilepsie jacksonienne et ainsi mettre en évidence le symptôme signal et localiser la zone épileptogène. Les auteurs, chez un confusionnel ayant présenté antérieurement

des céphalées épisodiques avec colères brusques et violentes, soupçonnant l'épilepsie psychique, essayèrent diverses méthodes pour la mettre en évidence : suppression brusque du gardénal, provocation expérimentale de l'hypervagotonie par l'ésérine. Devant l'insuccès de ces recherches, ils essayèrent l'hyperpnée volontaire ; l'épreuve fut suivie d'un plein succès. Elle ne saurait avoir de valeur lorsqu'elle est négative, mais, facile à réaliser et sans grand danger, elle permettra peut-être de résoudre les difficultés cliniques soulevées par des épileptiques à crises peu fréquentes, atypiques ou larvées. ROBERT CLÉMENT.

## LE BULLETIN MÉDICAL
### (Paris)

P. Teissier. ***De la contagiosité et de l'épidémiologie de la fièvre ourlienne; sa prophylaxie générale et sa prophylaxie sérique*** (*Le Bulletin médical*, tome XXXIX, n° 13, 25-28 Mars 1925. — T. s'étonne que les oreillons qui touchent si souvent et si gravement la glande testiculaire ne soient pas soumis à la déclaration et à la désinfection obligatoires Plus épidémique que sporadique la fièvre ourlienne apparaît surtout l'hiver, l'épidémie dure 4 à 6 mois. Les sujets les plus exposés au froid ou à la fatigue sont les plus touchés.

La contagion se fait par contact direct assez intime. La transmission est possible pendant 2, 3 et 4 semaines après la disparition de la fluxion parotidienne. Un sujet sain ou un sujet guéri peut être porteur de germes ainsi que les vêtements, les objets, les locaux

La porte d'entrée est la voie nasopharyngée. L'angine est la règle. Il faut donc associer aux mesures d'isolement et de désinfection l'antisepsie des muqueuses. L'orchite paraît plus fréquente chez les adultes en période génitale, elle faisait défaut pendant la guerre chez les soldats qui menaient une vie de continence.

T. a cherché à prévenir l'orchite par l'injection de sérum de convalescent; sur 172 sujets ainsi traités la proportion d'orchite fut de 8,13 pour 100. Chez 176 témoins la proportion fut de 23,29 pour 100.

Cette méthode sans inconvénient parait donc intéressante. On pourrait l'améliorer peut être en recueillant plus tardivement le sérum des convalescents et en faisant des doses plus fortes. Il n'y eut en même temps aucun effet favorable sur l'évolution des parotides ou des signes locaux ou généraux de la période d'état.

Un essai de séro-prophylaxie de la fièvre ourlienne dans un pensionnat parait être favorable. Chez 22 jeunes filles injectées, aucun cas n'apparut, 4 cas apparurent chez les non traitées qui étaient plus jeunes. ROBERT CLÉMENT.

L. Brocq. ***Contribution à l'étude de l'étiologie du pityriasis rosé de Gibert*** (*Bulletin médical*, tome XXXIX, n° 17, 22 25 Avril 1925). — B. avait déjà soutenu depuis longtemps l'origine infectieuse du pityriasis rosé et il avait émis l'hypothèse qu'il pouvait être transmis par des insectes parasites de l'homme, peut-être par des linges de corps. Aux points inoculés, se développent la ou les plaques primitives; puis après une période pendant laquelle se fait l'infection de l'organisme, survient l'éruption secondaire, laquelle peut être rapprochée soit des éruptions secondaires de la syphilis, soit des fièvres éruptives.

B. revient sur cette étiologie parasitaire et il relate 4 observations de pityriasis rosé, chez lesquelles les *puces* semblent avoir été l'agent de transmission. R. BURNIER.

G. Thibierge. ***Transmission à l'homme de la gale sarcoptique du cheval*** (*Bulletin médical*, tome XXXIX, n° 17, 22-25 Avril 1925). — La transmission de la gale du cheval à l'homme est moins rare qu'on ne l'admet habituellement. Contrairement à la gale humaine, la gale de cheval respecte les espaces interdigitaux, la paume, le bord interne des mains, la face antérieure du poignet, le sommet des coudes, la région mammaire chez la femme, la verge chez l'homme. Par contre, les avant-bras et les bras découverts pendant le pansage sont largement atteints; sur le tronc et l'abdomen, les lésions sont disséminées irrégulièrement.

La gale du cheval est caractérisée par une éruption de papules de prurigo avec parfois quelques excoriations de grattage ; mais on ne voit ni lésions pustuleuses, ni sillon caractéristique; il existe toujours un prurit violent à prédominance nocturne.

Non traitée, l'affection dure 15 à 20 jours, puis s'éteint et disparaît.

Elle débute environ 2 à 4 jours après le contact avec des chevaux malades.

La présence du sarcopte du cheval sur la peau de l'homme a été constatée chez un petit nombre de malades.

Le traitement sulfureux paraît prolonger la durée de l'affection; il vaut mieux prescrire un bain savonneux suivi d'une pâte antiprurigineuse (menthollée ou phéniquée) et quelques bains d'amidon. R. BURNIER.

P. Ravaut. ***Certaines substances lipo-solvantes sont souvent de bien meilleurs excipients que les corps gras dans la thérapeutique externe des dermatoses*** (*Bulletin medical*, tome XXXIX, n° 17, 22-25 Avril 1925). — R. estime qu'en thérapeutique dermatologique on utilise trop souvent les corps gras comme excipients des substances médicamenteuses que l'on veut faire agir sur le revêtement cutané.

Au contraire en utilisant des corps lipo-solvants (liqueur d'Hoffmann, éther, xylol), soit isolément pour décaper la peau, soit comme vecteurs de divers médicaments, on obtient souvent de bien meilleurs résultats.

Les surfaces malades sont beaucoup plus nettes et plus propres ; leur application n'incommode pas les malades comme les pommades ; ils permettent aux corps actifs d'atteindre et de pénétrer plus facilement au sein même des lésions ; enfin, si *a priori* on peut redouter leur action irritante, on est souvent surpris de constater qu'en agissant avec prudence, ils sont ordinairement admirablement supportés. R. BURNIER.

## MEDIZINISCHE KLINIK
### (Berlin)

O. Haliř (de Prague). ***Anémie pernicieuse et lymphogranulomatose*** (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 14, 3 Avril 1925). — L'observation rapportée par H. a été suivie par Jaksch-Wartenhorst au point de vue clinique et par Ghon au point de vue anatomique. C'est une histoire pathologique très complexe, qui peut se résumer de la manière suivante :

Une malade de 21 ans présente, en Novembre 1921, deux mois après un accouchement, une anémie intense du type pernicieux : 490.000 globules rouges; valeur globulaire 2,5; anisocytose; poïkilocytose; polychromatophilie, nombreux normoblastes et mégaloblastes; quelques myélocytes ; leucopénie avec lymphocytose; subictère, pétéchies disséminées, splénomégalie; température à 38°, hémorragies rétiniennes, pas d'achylie gastrique. On note également une adénopathie inguinale bilatérale, qui paraît s'expliquer par des ulcères de jambe.

A la suite d'un traitement ferrique et arsenical, une amélioration rapide et considérable se produit. En un mois, le chiffre des globules rouges remonte à 3.000.000. La malade sort, paraissant guérie, mais elle conserve une valeur globulaire supérieure à l'unité et des hématies nucléées dans son sang.

En Février 1923, seconde grossesse : malgré un traitement ferrique et arsenical, le chiffre des globules rouges tend de nouveau à baisser; la valeur globulaire s'élève à 1,26; de nombreux globules rouges géants apparaissent. On provoque alors l'avortement (fin Mars) et, en deux semaines, on voit se relever le chiffre des hématies de 2.860 000 à 4.280.000, la valeur globulaire retombe au-dessous de 1, les hématies géantes disparaissent. Le 18 Avril, la malade parait guérie.

Mais, au commencement de Février 1924, troisième épisode : la malade présente les signes d'une lymphogranulomatose à localisation inguinale, avec splénomégalie, fièvre à 39°.

L'anémie est maintenant non plus du type pernicieux, mais du type « secondaire » (chlorotique) : anémie globulaire modérée ; valeur globulaire inférieure à l'unité (0,6 à 0,8). L'examen biopsique d'un ganglion confirme le diagnostic de lymphogranulomatose. Malgré un traitement de radiothérapie profonde, des signes d'amylose viscérale apparaissent à la fin d'Avril (diarrhée, anasarque, albuminurie massive, hépato-splénomégalie), et la mort survient le 11 Juin.

L'autopsie vérifie le diagnostic de lymphogranulomatose, et révèle même l'existence de métastases dans les poumons et dans la muqueuse vésicale. L'état de la moelle osseuse est, au point de vue histologique, celui d'une anémie secondaire, et non d'une anémie pernicieuse.

Cette observation fournit matière à commentaires sur les relations possibles entre la grossesse, l'anémie pernicieuse, les anémies secondaires et la lymphogranulomatose. J. MOUZON.

W. Lœwenstein (de Vienne). ***Douleur à la pression des vertèbres dans les insuffisances mitrales décompensées*** (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 14, 3 Avril 1925). — Le signe de la spinalgie de Petruschky (douleur à la pression des quatre premières, et souvent des cinq premières apophyses épineuses dorsales) et le signe de d'Espine sont considérés, dans les pays de langue allemande, comme les signes les plus fidèles de l'adénopathie trachéo-bronchique. Or, L. a constaté que, chez l'adulte jeune, les insuffisances mitrales en état de décompensation grave peuvent déterminer les mêmes symptômes, alors même que l'examen radioscopique, les réactions biologiques à la tuberculine, la vérification nécropsique elle même permettent d'affirmer qu'il n'y a pas d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

Ces symptômes ne s'observent jamais chez les aortiques. Chez les mitraux, ils s'accompagnent souvent de fibrillation auriculaire, avec grosse dilatation de l'oreillette gauche. La spinalgie serait due à la correspondance des rameaux d'origine des voies sympathiques du plexus cardiaque avec les quatre premiers rameaux communicants dorsaux, et, en particulier, avec les fibres qui traversent, par le rameau méningé, la paroi osseuse du canal rachidien. Le signe de d'Espine s'expliquerait par l'augmentation de volume de l'oreillette gauche, qui réalise une atélectasie du bord postérieur du poumon gauche, et qui permet une meilleure transmission des bruits trachéaux à la paroi postérieure du thorax. J. MOUZON.

C. Funck (de Cologne). ***L'autohémothérapie dans le diabète*** (*Medizinische Klinik*, t. XXI, n° 14, 3 Avril 1925). — F. en 1921, puis Singer en 1924 ont recommandé la protéinothérapie par voie parentérale dans le diabète. L'autohémothérapie n'est qu'une variante de la protéinothérapie. F. l'a utilisée dans 18 cas de diabètes de gravité variable. Sur ces 18 cas, il met à part 3 cas avec acidose, un cas de diabète syphilitique, 3 cas dans lesquels le traitement a été interrompu prématurément. Restent 11 cas. Chez quatre, le traitement resta sans influence. Chez 6, diabétiques non acidosiques, le traitement consista en injections intraveineuses de sang défibriné renouvelées tous les 3 à 5 jours. Les malades avaient été mis depuis 16 à 20 jours à un régime uniforme (80 gr. d'albumine, dont 50 d'albumine animale; 150 gr. de pain bis ou l'équivalent en hydrates de carbone), et leur glycosurie était stabilisée. L'action sur la glycosurie des 24 heures fut la suivante :

| | CAS | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | I | II | III | IV | V | VI |
| | gr. | gr. | gr. | gr. | gr. | gr. |
| Avant le traitement . . | 170 | 106 | 62 | 44 | 140 | 40 |
| Après 3 semaines de traitement. . . . . . | 6 | 0 | 22 | 10 | 60 | 34 |
| Après 6 semaines de traitement. . . . . . | Traces | 0 | 28 | Traces | 14 | 10 |

Le bon résultat s'est maintenu depuis lors, sauf dans le cas III, qui est remonté à 80 gr. et pour lequel on dut instituer un traitement par l'insuline.

Enfin, il faut mettre à part le cas d'un grand diabétique, déjà traité par l'insuline (84 gr. de sucre par litre, avec polydipsie extrême, acétonurie), chez qui le traitement fut institué en état de subcoma. Le régime était institué comme ci-dessus, et le sang défibriné était injecté, tous les deux jours, à la dose de 20 cmc. Dès le 9e jour, le sucre et l'acétone avaient disparu, et, depuis lors, le malade a repris 7 kilogr.

J. Mouzon.

**L. Casper** (Berlin). ***Traitement des néphrites*** (*Medizinische Klinik*, tome XXI, nº 15, 10 Avril 1925). — C. a observé plus de 50 néphrites traitées par la décapsulation. Il est exagéré de dire, avec Kümmel ou Edebohls, que la décortication guérit la néphrite. Mais elle peut, dans certains cas, déterminer les effets les plus salutaires contre trois ordres de symptômes : les douleurs, — les oliguries et les anuries (du moins celles des néphrites aiguës ou subaiguës), — les hématuries.

Papin, Legueu ont proposé la sympathectomie périartérielle du pédicule rénal. Mais il semble que cette opération doive être considérée comme l'équivalent de la décapsulation ; cette dernière intervention réalise en effet, elle aussi, l'ablation des rameaux sympathiques et présente l'avantage d'être moins dangereuse.

Récemment, Volhard a fait une communication « sensationnelle », dans laquelle il déclarait que la décapsulation rénale ne possède aucune efficacité spécifique, et que les mêmes résultats pourraient être obtenus à la suite de n'importe quelle opération, même très éloignée de la région lombaire, ou encore grâce à la protéinothérapie parentérale, ou à la rœntgeuthérapie.

C. fait le bilan des faits qui viennent étayer ou contredire l'affirmation hardie de Volhard. Il rapporte en particulier quelques cas traités par la radiothérapie rénale.

Contre les phénomènes douloureux, l'action de la décapsulation est bien établie, bien que, à la suite de l'opération, des récidives se produisent, une néocapsule fibreuse ne tardant pas à se constituer.

Dans les oliguries et les anuries, décapsulation et radiothérapie sont également illusoires et contre-indiquées s'il s'agit de rein atrophique. Par contre, l'une et l'autre ont de beaux succès à leur actif dans les néphrites, dans les glomérulo-néphrites aiguës ou subaiguës. Parmi les cas traités par la radiothérapie à faible dose, C. cite ceux de Stéphan, de Mühlmann, de Fritsch, de Schwarz. Il y ajoute 3 cas personnels. Mais l'effet diurétique de l'irradiation a été des plus passagers, et le bénéfice retiré a été à peu près nul. Il s'agissait, à vrai dire, de glomérulo-néphrites aiguës ou subaiguës. C. oppose à ces faits les bons résultats obtenus par la décapsulation dans une anurie de 48 heures par glomérulo-néphrite aiguë. La diurèse s'établit 6 heures après la décapsulation, et la guérison se maintient depuis 5 ans.

Dans les hématuries (glomérulo-néphrites subaiguës ou chroniques, « hématuries sans lésions rénales »), les irradiations, par contre, doivent peut-être avoir la préférence sur la décapsulation. C. rapporte le cas d'un malade dont l'hématurie avait persisté pendant un mois, avec deux courtes interruptions, malgré le repos et le régime. C. allait faire pratiquer la décapsulation au moment où Volhard fit sa communication. Il se décida pour l'irradiation. Mais l'hématurie s'arrêta aussitôt avant l'irradiation. La guérison s'étant maintenue après l'irradiation doit-elle néanmoins lui être attribuée ? Quoi qu'il en soit, le traitement des hématuries ne présentant pas le même caractère d'urgence que celui des anuries, C. est d'avis que, dans ce cas, il y a lieu d'irradier d'abord, et d'opérer ensuite, si l'irradiation n'a pas suffi.

Il est possible, d'ailleurs, que l'irradiation de la rate, pratiquée naturellement avec celle du rein, intervienne comme hémostatique; de même, on peut se demander si, dans la décapsulation, il ne fallait pas faire une part aux modifications sanguines (teneur en fibrinogène, viscosité, tension superficielle), qui accompagnent tout shock opératoire, quel qu'il soit (London, Kürten, Löhr).

## *ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN*

(*Leipzig*)

**E. Becher.** ***Recherches sur la pathogénie de l'urémie vraie; importance de la rétention des phénols et d'autres produits de putréfaction intestinale*** (*Zentralblatt für innere Medizin*, tome XLVI, nº 17, 25 Avril 1925). — B adopte la subdivision de l'urémie indiquée par Volhard en urémie vraie, liée à l'insuffisance rénale et cliniquement conditionnée par les produits de rétention, et en pseudo-urémie, d'origine primitivement mécanique et indépendante d'une insuffisance rénale, comme le prouve l'absence d'accumulation de produits de rétention dans le sang et dans les tissus (cas de l'urémie éclamptique par exemple).

Pour expliquer la genèse de l'urémie vraie, il faut tenir compte de plusieurs facteurs étiologiques :

1º La dégradation exagérée des albumines qui donne lieu à l'accumulation toujours constatée de déchets azotés dans le sang;

2º Les modifications de la composition ionique du sang (diminution du calcium, augmentation des sulfates et des phosphates inorganiques), capables d'agir en particulier sur le système nerveux végétatif ;

3º L'action toxique de l'urée retenue, urée qui est loin d'être inoffensive comme on l'a dit. Cette action nocive résulte de la transformation de l'urée excrétée dans l'azotémie par les muqueuses digestives, en ammoniaque sous l'influence des bactéries de l'intestin. L'ammoniaque en présence du carbonate de soude se transforme partiellement en carbamate d'ammoniaque, qui est résorbé par le sang et, n'étant plus transformé en urée par un foie dont les fonctions sont altérées, donne lieu à des accidents toxiques, qui expérimentalement peuvent être reproduits chez le chien à fistule d'Eck, auquel on fait ingérer de l'acide carbamique ;

4º Le rôle de l'intestin dans l'urémie ne se borne pas là. B. attribue une importance majeure aux produits qui prennent naissance, sous l'influence des bactéries, aux dépens des acides aminés, surtout aromatiques. Il a observé un parallélisme net entre les accidents urémiques et l'augmentation dans le sang des produits aromatiques de la putréfaction intestinale, parallélisme qui est bien moins évident si l'on considère l'accroissement de l'urée et de l'azote résiduel. Il a pu déceler dans le sang des urémiques du phénol, du paracrésol, des diphénols, des acides aromatiques, à l'état libre ou combiné. La plus grande partie du phénol total est constituée dans le sang comme dans l'urine par le paracrésol. Le phénol libre n'est décelable dans le sang que dans les insuffisances rénales les plus graves, et encore en quantité très minime. Ces corps aromatiques se retrouvent dans les tissus et les exsudats, mais font défaut dans le liquide céphalo-rachidien ou n'y existent qu'à l'état de traces et peu avant la mort. Dans les néphrites aiguës, où le tableau de l'urémie est bien moins accusé que dans l'insuffisance rénale chronique, le phénol et ses dérivés n'existent dans le sang qu'en faible quantité ou font défaut.

De leur côté, les pigments de l'urine se comportent en tant que combinaisons aromatiques comme les dérivés des phénols et de l'indol. Dans les néphrites aiguës, ils franchissent le rein, tandis que les chromogènes sont retenus par le petit rein contracté ; l'urine pâle sécrétée par ce rein renferme des chromogènes en petite quantité ; c'est donc non seulement l'excrétion des pigments, mais encore la transformation rénale chromogène en pigments urinaires qui est troublée.

L'urémie vraie est ainsi l'aboutissant d'une auto-intoxication intestinale et le coma urémique devrait être appelé coma aromatique pour l'opposer au coma aliphatique ou diacétique du diabète. Le tableau de l'intoxication chronique par le phénol et ses dérivés rappelle d'ailleurs beaucoup celui de l'urémie vraie. L'acidose urémique semble liée à la rétention des acides aromatiques et des acides minéraux, en particulier de l'acide phosphorique, qui joue un rôle encore plus grand.

La rétention des amines joue sans doute aussi un certain rôle dans l'urémie vraie. B. a pu déceler dans le sang des substances basiques volatiles qui ne sont pas de l'ammoniaque au cours de l'insuffisance rénale.

Cette conception, qui fait de l'urémie une auto-intoxication intestinale, conduit thérapeutiquement à restreindre la production des poisons intestinaux (diminution des albumines, désinfection intestinale, laxatifs, sulfate et mieux sulfites de soude pour favoriser la formation des composés sulfo-conjugués, sucrate de chaux). Par contre, il y a peu à attendre des traitements dirigés contre l'intoxication sanguine elle-même; de larges saignées associées à des transfusions sont recommandables, mais n'ont guère d'influence sur l'imprégnation toxique des tissus.

P.-L. Marie.

## *NOVY KHIROURGHITCHESKY ARKHIV*

(*Ekaterinoslav*)

**M. J. Epstein** (de Kiev). ***Substances régénératrices du sang et du sérum qui favorisent la guérison des lésions et des plaies; leur importance théorique et pratique*** (*Novy Khirourghitchesky Arkhiv*, tome VI, nº 24, 1925). — Il n'est pas rare d'observer la guérison plus rapide d'une blessure, lorsqu'elle se produit à un moment point trop éloigné d'une époque où une première blessure avait été contractée. On pourrait croire qu'il s'agissait du résultat d'une immunité acquise envers une réinfection, mais on doit abandonner cette hypothèse, car, dans les cas d'une fracture fermée ou d'une blessure sans aucun signe d'infection, les mêmes phénomènes sont à relever. En face de ces faits, E. émet la théorie que le sang des personnes traumatisées une fois contient certaines substances capables d'occasionner une guérison plus rapide d'un traumatisme ultérieur. Il communique, à l'appui de sa thèse, une notice préliminaire sur des expériences ayant pour but de prouver l'existence, dans le sang et dans le sérum, des corps dits régénérateurs.

Les recherches portèrent, en premier lieu, sur les fractures sans esquilles. La région choisie était d'abord l'avant-bras et ensuite l'épaule. Pendant 8 à 10 jours, les fractures étaient fixées, mais, après ce délai, tout pansement était enlevé. Pour la production des blessures, on procédait par la voie aseptique. Aucun pansement n'était appliqué. Dans toutes les expériences, les conditions créées envisageaient la possibilité d'une étude comparative.

Pas plus tard que 5 à 6 jours après l'intervention expérimentale, E. décela chez les animaux étudiés (lapins et cobayes) l'apparition des corps spéciaux qui favorisent et activent les processus de guérison et de régénération. Les substances en question sont transmissibles; si on injecte le sérum des animaux qui ont déjà surmonté une fracture ou une blessure aux témoins traumatisés pour la première fois, on remarque, chez eux, une marche de la guérison plus rapide qu'à l'ordinaire.

Si le sang est chauffé à 70º pendant une demi-heure, les substances régénératrices perdent leur force. Il existe une spécificité relative pour les divers corps régénérateurs dans ce sens que le sérum des animaux guéris d'une blessure de la peau agit d'une façon moins prononcée sur les fractures et *vice versa*.

Les investigations d'E. ne sont pas encore terminées, mais il croit pouvoir préconiser la préparation des sérums conformément aux conclusions de ses expériences. Une application de sa méthode serait utile dans tous les cas où, pour une raison ou une autre (vieillesse, etc.), l'organisme n'est pas en mesure de devenir maître absolu de l'accident survenu.

De l'avis d'E., son travail montre qu'on doit tenir compte du facteur humoral qui provoque, stimule et accélère les phénomènes de guérison et de régénération. C'est à la thérapeutique de tirer profit de l'enseignement fourni par les expériences et d'établir la valeur exacte de la nouvelle méthode de traitement.

G. Ichok.


BAIN SULFUREUX INODORE
Affections cutanées
Hygiénique-Tonique
SULFURINE
LANGLEBERT
ADRIAN & C^ie
9, Rue de la Perle
PARIS
dans toutes les Baignoires

**Prof G. I. Tourner** (de Leningrade). ***Sur la soi-disant tuméfaction du pied*** (*Novy Khirourghitchesky Arkhiv*, tome VI, n° 24, 1925). — Parmi les maladies qu'on rencontre surtout dans l'armée, la tuméfaction douloureuse du pied occupe une place importante. Depuis qu'on fait des examens radiologiques systématiques, on reconnaît qu'il s'agit le plus souvent d'une fracture des os métatarsiens. L'affection est parfois excessivement tenace, et T., en se basant sur ses observations cliniques et anatomo-pathologiques, attire l'attention sur un aspect particulier du problème difficile.

Dans certains cas, où l'on constate une incapacité de travail de longue durée, sinon permanente, la fracture des métatarsiens passe au second plan. On a affaire, en premier lieu, aux phénomènes de névrite, dont les conséquences sont les contractures musculaires, l'atrophie, les perturbations vasomotrices dans les tissus de la région affectée, et, enfin, la décalcification. On se trouve ainsi en face d'une irritation du nerf périphérique qui, depuis Charcot, a été signalée comme facteur de destruction osseuse.

La nature de la tuméfaction oblige à renoncer aux méthodes habituelles de traitement d'une vieille fracture. Les mouvements passifs, le massage etc., doivent être abandonnés, pour céder la place aux soins attentifs de la névrite. On assurera au pied la position du repos, en soutenant la voûte soit par une semelle en cuir posée à l'intérieur du soulier, soit au moyen d'un léger appareil plâtré. Grâce aux nouvelles conditions, qui préservent le pied contre toute fatigue, les accès douloureux disparaîtront.

G. Ichok.

**V. L. Tovbine** (de Kiev). ***Mastite chronique et hémorragie du mamelon en relation avec la dégénérescence carcinomateuse de la glande mammaire*** (*Novy Khirourghitchesky Arkhiv*, tome VI, n° 25, 1925). — En face d'une mastite chronique, on se voit parfois obligé de penser à une tumeur maligne. T. contribue à la discussion du diagnostic différentiel par l'étude de 5 cas. Il indique l'importance d'un symptôme qui peut rendre un grand service dans les cas douteux. Il s'agit de l'hémorragie du mamelon qui serait à considérer comme un signe de début de la dégénérescence cancéreuse.

C'est au cours de la maladie kystique de la mamelle que l'apparition d'une sécrétion sanguinolente gagne le plus d'importance comme signe d'un état précancéreux. T., qui a soumis deux cas à un examen histologique, croit que le sang arrive à pénétrer dans les canaux galactophores en raison des phénomènes de destruction de nature cancéreuse.

Parmi les observations de T., une seule est surtout instructive. La malade en question ne présentait à la palpation aucun signe certain de cancer, mais l'ablation de la mamelle a été cependant ordonnée, vu la mastite chronique et la sécrétion sanguinolente. L'examen histologique montra ensuite combien l'opération radicale, de rigueur en cas de cancer, était justifiée.

G. Ichok.

**N. V. Voskresensky** (de Rjazan). ***Le traitement chirurgical et la clinique des chondrites post-typhiques*** (*Novy Khirourghitchesky Arkhiv*, tome VI, n° 25, 1925). — V. a pu établir, au cours des épidémies pendant les années 1920-1923, que la chondrite survenait surtout chez des personnes dont l'organisme a été affaibli par une alimentation insuffisante, par un traitement médical défectueux, etc. C'est pour cette raison que la guerre et la famine ont été caractérisées par une recrudescence du nombre de cas de chondrite à la suite d'une affection typhique.

Les premiers signes de l'affection du cartilage costal peuvent être observés déjà vers la fin du premier mois après la disparition des symptômes du typhus; 9 mois semblent le maximum du temps entre la fin d'un typhus et le commencement d'une chondrite consécutive.

Puisque la plèvre se trouve à la proximité du foyer de la chondrite, elle peut parfois réagir par la formation d'un épanchement séreux ou séro-fibrineux. Lorsque les phénomènes aigus du côté de la plèvre s'affaiblissent ou disparaissent, l'inflammation de la plèvre diminue également. A l'auscultation, on n'entend alors qu'une diminution de la respiration.

L'expérience acquise par l'étude de 112 cas montre qu'une guérison spontanée de la chondrite post-typhique n'est guère à espérer. Une simple ouverture du foyer, suivie d'un tamponnement et d'une application de substances médicamenteuses, reste sans résultat. Le seul traitement efficace consiste dans un évidement complet du foyer osseux. Si on veut éviter une récidive, on doit faire une résection totale du cartilage atteint.

G. Ichok.

**S. A. Backal** (d'Odessa). ***La solution aqueuse de tannin pour désinfecter les mains*** (*Novy Khirourghitchesky Arkhiv*, tome VI, n° 25, 1925). — En s'appuyant sur des recherches bactériologiques, B. préconise l'emploi d'une solution aqueuse de tannin, à 5 pour 100, comme moyen commode de désinfection pour les mains, avant de procéder à une intervention chirurgicale. Les microbes se trouvent fixés pendant environ une heure et demie, grâce à la formation d'une pellicule très fine.

Si on prend soin d'enlever la pellicule aussitôt après l'opération, la solution de tannin n'abîmera point la peau, même après un emploi fréquent. Le seul inconvénient, c'est les taches, mais on peut les faire disparaître facilement par l'acide oxalique (1 à 5 pour 100).

An cours des opérations dans les régions où la peau s'irrite facilement à la suite d'une application d'iode, le badigeonnage avec la solution aqueuse de tannin peut rendre un grand service. Les observations recueillies dans la clinique du professeur Pocotilo pendant 4 années montrent l'avantage du liquide dont le prix est, en comparaison avec les autres désinfectants, relativement bas.

G. Ichok.

## *MITTEILUNGEN AUS DER MEDIZINISCHEN FAKULTÆT DER KAISERLICHEN KYUSHU-UNIVERSITÆT*

*(Fukuoka, Japon)*

**T. Tanaka**. ***Sur « l'intoxication par le lait de femme »*** (*Mitteilungen aus der medizinischen Fakultät der Kaiserlichen Kyushu Universität*, t. IX, n° 1, 1924). — Sous ce nom on désigne au Japon une maladie propre aux nourrissons allaités au sein qui a été isolée par Ito, en 1911, qui n'a rien à voir avec l'anaphylaxie au lait de femme et dont les relations avec le béribéri sont encore discutées.

A propos de 6 cas qu'il a observés, T. donne une description de cette affection. Elle ne se montre que chez les enfants nourris au sein, soit de la mère, soit d'une nourrice, et guérit à ses premiers stades par la suppression du lait de femme, tandis que la reprise de ce mode d'alimentation provoque une rechute. Elle sévit surtout en été ; elle n'a jamais été observée encore qu'au Japon et en Mandchourie. Les nourrissons sont surtout frappés pendant la période de dentition alors que le béribéri est une affection des premiers mois.

La maladie s'annonce par des troubles dyspeptiques, vomissements, diarrhée ou constipation, avec amaigrissement. Puis, au bout d'un mois ou plus, apparaissent des symptômes cérébraux d'ordre général, irritabilité, agitation, modifications du caractère, apathie ; les mouvements des globes oculaires deviennent plus paresseux. La ptose palpébrale se montre bilatérale, mais souvent inégale. Si l'on cesse à ce moment le lait de femme, le processus morbide s'arrête, rapidement l'amélioration survient. Sinon les manifestations nerveuses s'accentuent : d'abord état simulant l'ébriété, puis hébètement, aboutissant à la prostration et au coma, paralysies oculaires variées, disparition de la mimique, troubles de la statique (impossibilité de s'asseoir, de redresser la tête, de se tenir debout, de prendre les objets) ; les membres sont flasques; parfois on observe de l'excitation motrice, en particulier des mouvements choréo-athétosiques, suivie de paralysie spastique. Si l'on tarde trop à supprimer le sein, la mort survient ; sinon les troubles régressent lentement; ceux de la statique se montrent les plus tenaces.

Dans ses cas personnels, T. a observé toute une série de manifestations nerveuses, syndrome de Millard-Gubler, syndrome de Foville, syndrome de Weber, etc., qui doivent faire envisager la maladie comme une encéphalite atteignant la protubérance et son voisinage et qui la rapprochent de la polioencéphalite hémorragique supérieure de Wernicke. Malheureusement T. n'a pas pu faire d'autopsie.

P.-L. Marie

## *ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY*

*(Chicago)*

**Klauder et Brown**. ***Etude expérimentale de la sensibilité de la peau des lapins vis-à-vis des divers irritants*** (*Archives of Dermatology and Syphilology*, tome II, n° 3, Mars 1925). — Chez des lapins et des chats nourris normalement, K. et B. ont cherché les réactions obtenues sur la peau avec des dilutions variables d'huile de croton. Ils soumirent ensuite les animaux à un régime spécial, tantôt riche en hydrates de carbone, tantôt riche en protéines, etc., et ils pratiquèrent chez eux des traumatismes variés (ablation de la rate, du pancréas, des surrénales, production de néphrite expérimentale avec l'injection d'acétate d'urane, production d'hépatite par injection intramusculaire d'huile chloroformée, injection d'acide oxalique, chlorhydrique, chlorure de calcium, injection d'arsénobenzol, de lait, de sérum humain, narcose au chloral, etc.).

K. et B. constatèrent que la sensibilité cutanée est modifiée par le régime, diminuée avec le régime de verdure, augmentée avec les autres régimes. Elle diminue après les injections de chlorure de calcium; elle demeure inchangée après les injections d'acide oxalique et chlorhydrique, après l'ablation de la rate, du pancréas et des surrénales. L'hépatite et la néphrite expérimentales augmentent la sensibilité cutanée; la narcose la diminue. La plupart des substances colloïdales injectées, telles que le sang humain, le sérum de malades atteints d'eczéma aigu, diminuent la sensibilité cutanée; une dose submortelle d'arsénobenzol l'augmente.

Ces expériences montrent que le régime, les divers traumatismes modifient la sensibilité cutanée; le métabolisme de certaines substances, du calcium en particulier, semble jouer un rôle dans les modifications de cette sensibilité.

R. Burnier.

## *LA PRENSA MEDICA ARGENTINA*

*(Buenos Aires)*

**Mariano R. Castex, N. Romano, J. J. Beretervide**. ***Kyste hydatique à forme pseudo-lithiasique*** (*La Prensa medica argentina*, t. XI, n° 30, 30 Mars 1925). — A propos d'une observation fort intéressante, dans laquelle le diagnostic exact ne fut posé qu'à l'opération, les auteurs attirent l'attention sur les difficultés d'une telle discrimination, même avec le contrôle des procédés de laboratoire les plus précis. C'est que parfois, comme dans les cas de Meyer, kyste et lithiase coexistent. Toutes les observations de Beyer, Tuffier, Giovine, Quénu, Percé, Oliver, Chauffard, Azole, Escalier, Ansa, témoignent de l'analogie presque complète des symptômes. La douleur existe dans la moitié des cas, assez souvent dès le début, plus souvent encore à la période d'état et cela, sans suppuration ni menace de rupture du kyste; elle rappelle de tout point celle de la colique hépatique. La radiographie même, comme dans l'observation des auteurs, peut en imposer pour la lithiase, en raison de la calcification partielle du kyste.

M. Nathan.

# REVUE DES JOURNAUX

## *LYON MÉDICAL*

**L.-M. Bonnet.** ***Contagion syphilitique au passage*** (*Lyon médical*, tome CXXXV, n° 16, 19 Avril 1925). — B. a observé un chancre syphilitique du cuir chevelu chez un nouveau-né un mois après sa naissance, alors qu'apparaissaient chez la mère de multiples accidents secondaires. Il semble bien qu'il s'agisse là d'un de ces cas rares où une femme contamine son enfant pendant l'accouchement (syphilis au passage). Il n'y avait pas au moment de l'accouchement de lésions visibles chez la mère et il faut supposer un accident primitif profond. Pour que cette contagion soit possible, il faut en effet qu'au moment de l'accouchement la mère soit déjà porteur d'un accident contagieux et que cependant l'enfant ne soit pas encore syphilisé ou immunisé. Ces conditions sont réalisées quand l'accouchement a lieu pendant les 10 ou 12 premiers jours du chancre. L'organisme maternel n'étant pas encore immunisé, celui de l'enfant ne saurait l'être. Parmi les 8 cas relevés dans la littérature par B., dans cinq cas il est probable ou possible que l'accouchement ait eu lieu précisément dans cette période. Trois cas obligeraient à admettre un chancre plus ancien, c'est-à-dire à assigner une durée plus longue à la « période de possibilité » de contagion. Dans 2 cas elle semble être de 18 jours; le 3e, où la période serait de 35 jours, est sujet à caution.

Robert Clément.

**Tasso Astériades** (Salonique). ***5 cas de perforation intestinale post-typhique opérés : 4 guérisons et 1 mort*** (*Lyon médical*, tome CXXXV, n° 20, 17 Mai 1925). — T. A. a eu l'occasion, au cours de ces dernières années, de traiter 5 cas de perforation post-typhique de l'intestin, avec 4 succès, et cette série de cas l'incite à quelques réflexions que nous croyons intéressant de reproduire.

Voici d'abord le résumé, très sommaire, de ses 5 interventions.

1er *cas.* — H..., 21 ans. Perforation intestinale post-typhique opérée à la 6e heure; iléo-colostomie latéro-latérale au niveau même de la perforation; drainage; guérison.

2e *cas.* — H..., 22 ans. Perforation intestinale post-typhique opérée dans la 1re heure; résection de la plaque perforée; suture; enfouissement; péritonisation à l'aide de l'épiploon; fermeture sans drainage; guérison.

3e *cas.* — H..., 23 ans. Perforation post-typhique opérée à la 3e heure; découverte d'une perforation et de deux plaques de Peyer en voie de perforation; extériorisation de l'anse; drainage du Douglas; guérison avec anus contre nature.

4e *cas.* — H..., 48 ans. Perforation intestinale post-typhique; péritonite enkystée; incision de l'abcès au 5e jour après la crise; fistule pyo-stercorale; guérison; fermeture spontanée de la fistule sans intervention.

5e *cas.* — H..., 48 ans. Perforation intestinale post-typhique opérée 30 heures après; péritonite diffuse; mort.

Pour ce dernier cas, T. A. se reproche d'avoir laissé passer l'heure, trompé par l'état d'euphorie qui avait succédé à la douleur perforante. Aussi insiste-t-il sur l'importance qu'il y a, chez les typhiques exténués, en apparence calmes, à ne pas laisser passer inaperçue la moindre défense musculaire — qui existait, quoique à peine ébauchée, dans le cas en question — et de ne pas oublier le toucher rectal qui peut révéler un Douglas contracté, douloureux ou bombant.

Au surplus, tous les typhiques — bien que la perforation soit une complication assez rare — devraient être soignés dans les hôpitaux ou dans des cliniques où existent des services de chirurgie, de façon à pouvoir être opérés de suite, sans la moindre perte de temps.

La perforation ne s'annonce pas toujours par une douleur brusque, plus ou moins vive : de petites douleurs, survenant par intervalles, au cours de la maladie, en « coups d'épingles », sont signes parfois d'une perforation en cours et doivent inciter à une surveillance plus étroite.

Il faut proscrire absolument les lavements sous pression : ils ont provoqué probablement la perforation chez le malade de l'obs. V.

L'auscultation au point le plus douloureux laisse parfois entendre une sorte de sifflement entrecoupé, comme celui d'une fuite de gaz : c'est un signe certain de perforation qui a été noté dans l'obs. II.

La chute de la température — un degré et plus — est un signe classique de perforation : nous n'y insistons pas.

Pour opérer ces malades très affaissés, ne jamais recourir à la rachianesthésie, mais à l'éther et, mieux encore, ajouterons-nous, au protoxyde d'azote qui remontera puissamment leur tension.

Pour reconnaître, dès l'ouverture du péritoine, l'existence d'une perforation intestinale, T. A. utilise systématiquement la petite manœuvre qui consiste, une fois la paroi abdominale incisée jusqu'au péritoine, à verser de l'eau stérilisée dans la plaie et à faire ensuite une petite ponction du péritoine : s'il y a des gaz dans la cavité péritonéale, ils s'échappent aussitôt par la moucheture sous forme de bulles qui viennent crever à la surface de l'eau.

On fera de préférence une laparotomie médiane; mais, en présence d'un point douloureux et d'une défense très localisés, mieux vaudra ouvrir en ce point, car on sera sûr de tomber de suite sur la perforation.

Tous les procédés peuvent être utilisés pour traiter la perforation et T. A. les a, en fait, tous employés dans ses différents cas. Il défend l'iléo-colostomie, qui, dans son obs. I, n'a prolongé l'intervention que de quelques minutes et qui lui a donné un excellent résultat. L'extériorisation est une méthode excellente, quand on peut faire vite et quand il y a déjà d'autres perforations ou des plaques de Peyer en voie de perforation, comme dans l'obs. III.

Comme désinfectant du péritoine, T. A. recommande l'éther et l'huile goménolée. L'éther doit être versé largement et — point capital — ne pas être épongé. Le drainage n'est indispensable que dans les cas où la perforation date de quelques heures.

Après l'opération, la position de Fowler rendra les plus grands services.

J. Dumont.

**Rebattu et Bertoin.** ***Syndrome des 4 derniers nerfs craniens (syndrome de Collet) par fracture de l'occipital*** (*Lyon médical*, tome CXXXV, n° 25, 21 Juin 1925). — Si, au cours de la guerre, la fréquence des blessures par projectiles a permis d'observer d'assez nombreux cas de paralysies associées des dernières paires craniennes, depuis la paix ces syndromes sont devenus de véritables raretés.

L'observation anatomo-clinique rapportée par R. et B. concerne un syndrome complet des 4 derniers nerfs craniens, sans adjonction d'aucun autre symptôme, réalisé par une fracture de l'occipital intéressant les trous déchiré postérieur et condylien antérieur au niveau desquels les nerfs craniens étaient englobés par un volumineux hématome.

Il s'agit d'un manœuvre de 43 ans qui s'était présenté à la consultation oto-rhino-laryngologique pour de la raucité de la voix survenue à la suite d'un violent coup de bouteille reçu, deux jours auparavant, sur la tête. Il avait d'abord perdu connaissance pendant une heure et, depuis, il souffre de violents maux de tête, de troubles de la vue, de vertiges. Outre des ecchymoses volumineuses couvrant la racine du nez et les régions orbitaires et une ecchymose conjonctivale à droite, on note chez le blessé des signes manifestes de paralysie des 4 dernières paires craniennes :

La *paralysie du glosso-pharyngien* est caractérisée : au point de vue moteur, par la gêne de la déglutition, par la paralysie du constricteur du pharynx et par le mouvement de translation de la paroi postérieure du pharynx vers le côté gauche dans la nausée, dans l'effort; au point de vue sensoriel, par la perte de la sensibilité gustative dans le tiers postérieur de la langue.

La *paralysie du pneumogastrique* se traduit par l'anesthésie de la paroi postérieure du pharynx et du tragus; par l'exaltation du réflexe oculo-cardiaque (qui disparaît après injection d'atropine).

La paralysie du *spinal externe* se manifeste par l'abaissement du moignon de l'épaule, l'écartement de l'omoplate, la difficulté des mouvements de la tête, par suite de la paralysie du sterno-cléido-mastoïdien.

La *paralysie de la branche interne du spinal* occasionne de la paralysie de la corde vocale droite et de la paralysie du voile, asymétrique au repos, attiré en haut et à gauche au cours de sa contraction.

La *paralysie de l'hypoglosse*, enfin, produit une déviation de la langue en croissant vers la droite.

Il faut noter que seule la paralysie du pneumogastrique était incomplète; la sensibilité du voile était conservée et le pouls non accéléré. Il n'est pas exceptionnel d'ailleurs de voir la paralysie du pneumogastrique incomplète; serait-ce parce que les fibres centrales sont mieux protégées ?

Une seconde remarque est à faire : c'est l'intégrité absolue des autres paires craniennes, et l'absence de symptômes pouvant traduire une atteinte du grand sympathique.

Le blessé, tenu en observation, resta d'abord dans un état stationnaire, puis, au bout d'un mois, il présenta des symptômes pulmonaires, avec phénomènes de gangrène terminaux (troubles trophiques relevant de l'atteinte du pneumogastrique ?) et il succomba brusquement une quinzaine de jours après. L'autopsie révéla, comme lésion causale de la paralysie des nerfs craniens, une compression de ces nerfs par un exsudat organisé, fibrineux, indécollable, de plus d'un centimètre carré de surface, siégeant au niveau des trous condylien antérieur et déchiré postérieur et masquant un trait de fracture très net de l'occipital.

Les cas de syndrome de Collet pur sont extrêmement rares. R. et B. ne relèvent guère dans la littérature que ceux de : Gradenigo (thrombose de la jugulaire), Schech, Aubriot (tumeurs sarcomateuses), Heindl (névrite ascendante), Canuyt (anévrisme).

J. Dumont.

## *LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON*

**L. Bussy.** ***Sérothérapie et vaccinothérapie dans les maladies des yeux*** (*Journal de Médecine de Lyon*, tome VI, n° 125, 20 Mars 1925). — B. passe en revue les sérums et vaccins utilisés par les ophtalmologistes et signale leurs indications, leurs inconvénients, leurs résultats.

Sérums non spécifiques utilisés comme excitant des défenses de l'organisme, pour provoquer un choc ou comme revitaminisant dans les héméralopies essentielles des maladies par carences ou comme hémostatique.

Sérums spécifiques préparés en vue du traitement des infections générales et que les oculistes utilisent faute de mieux, car B. pense que l'on obtiendrait des résultats supérieurs si l'on avait à sa disposition des sérums et des vaccins préparés à partir d'un agent microbien prélevé sur la lésion oculaire.

La tuberculinothérapie ne semble pas avoir réalisé les espoirs du début; en tout cas les résultats sont bien difficiles à apprécier.

Deux vaccins spéciaux ont été préparés récemment par Nicolle, Conseil et Cuenod : un vaccin antitrachomateux et un vaccin à bacille de Weeks contre la conjonctivite weeksienne.

L'immunité locale semble facile à réaliser au niveau de l'œil et la vaccinothérapie locale semble être la méthode de l'avenir.

Robert Clément.

**Charles Vincenti** (d'Avignon). ***Le fibrothorax*** (*Journal de Médecine de Lyon*, tome VI, n° 126, 5 Avril 1925). — C'est une forme de guérison natu-

elle de la tuberculose du poumon unilatérale et cavitaire que V. décrit sous le nom de fibrothorax. Chez certains sujets dont la modalité réactionnelle est de produire du tissu fibreux, souvent mais non toujours, après une pleurésie le cœur et le médiastin se déplacent et viennent peu à peu combler l'hémithorax atteint, en général le gauche. C'est par un double processus d'attraction et de propulsion que se fait ce déplacement; cœur et médiastin sont attirés par les bandes de fibrose rétractile qui s'établissent autour de la perte de substance, et repoussés, d'autre part, par le poumon sain du côté opposé qui augmente de volume. Ce processus peut se voir aussi au déclin de certaines pleurésies du pneumothorax artificiel qui prennent une allure plastique.

Ce syndrome se traduit par une exaltation des bruits cavitaires, augmentation des vibrations et de la matité, en même temps qu'apparaît un souffle rude juxta-médiastinal et que les bruits du cœur sont partout transmis. Le diagnostic se fait surtout sur les radiographies ultra-rapides qui montrent la déviation de la trachée, le déplacement du cœur et du médiastin.

Il faut laisser faire le fibrothorax, le pneumothorax et la thoracoplastie ne sont pas indiqués. Le pronostic est bon, la fièvre tombe, les crachats et les signes sthétacoustiques diminuent. La guérison se fait en 2 à 5 ans. Pour Jacquerod (de Leysin), c'est là un processus naturel de guérison définitive de la tuberculose cavitaire. ROBERT CLÉMENT.

### *GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX*

**J. Sabrazès et Ch. Massias** *Méningite cérébro-spinale méningococcique et néphrite chronique* (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, tome XLVI, n° 15, 12 Avril 1925). — S. et M. rapportent en détail l'observation d'une femme de 25 ans, fille de tabétique, avec Bordet-Wassermann faiblement positif, qui présenta une méningite cérébro-spinale grave à méningocoque. Elle guérit après 6 injections intrarachidiennes et intramusculaires de sérum polyvalent et une injection intraveineuse d'autovaccin, mais fut atteinte au 25e jour de la maladie d'une néphrite hématurique qui l'emporta au milieu de manifestations urémiques en une dizaine de jours. L'autopsie moutra la guérison sans épendymite de la cérébro-spinale. Rien ne permet d'attribuer au méningocoque la néphrite interstitielle et parenchymateuse. On peut supposer les reins chez elle en état de moindre résistance du fait de sa syphilis héréditaire et de la méningococcémie, mais il est difficile de savoir la cause de cette néphrite hématurique grave. L'injection de 1 cmc 5 d'autovaccin contenant 6.250.000 microbes par cmc avait été suivie d'un choc intense et de disparition des phénomènes douloureux articulaires.

ROBERT CLÉMENT.

### *LA PICARDIE MÉDICALE (Amiens)*

**Caraven** (Amiens). *A propos de 22 anesthésies générales chirurgicales au somnifène* (*La Picardie médicale*, tome III, n° 23, Mars 1925). — De ces 22 cas, dont il publie les résumés, l'auteur a retiré les impressions suivantes sur la valeur du procédé. 14 de ces malades avaient reçu le somnifène dans les veines, 8 dans les muscles; presque tous avaient reçu en même temps une injection sous-cutanée de morphine.

*Injections intraveineuses de somnifène.* — Le somnifène seul, à dose suffisante, provoque le sommeil et supprime la conscience, mais non la sensibilité, pas plus que les réflexes, la défense musculaire et les mouvements inconscients, en sorte qu'il ne permet pas, d'une façon générale, l'exécution régulière d'une grande opération. Pour avoir au maximum la chance d'opérer sans chloroforme, il faut faire précéder l'injection de somnifène d'une injection de morphine ou de scopolamine-morphine (C. a toujours employé la morphine seule) à un intervalle de 1/2 heure à 3/4 d'heure. L'injection de somnifène a été faite, autant que possible, sur la table d'opération elle-même,

Quelles sont les doses optima à injecter ? Il est impossible de l'établir d'une façon certaine : des doses variant du simple au double (1/2 centigr. de morphine et 1/10e de cmc de somnifène par kilogr.; 1 centigr. de morphine et 1/5e de cmc de somnifène par kilogr.) se sont montrées également efficaces. Il faut tenir compte non seulement du poids, mais de l'âge, du sexe (diminuer pour les vieillards et les femmes), de l'état général et même du caractère, de l'intelligence du sujet. Cette incertitude de la dose à injecter et, partant, du résultat à escompter, fait que, lorsqu'il s'agit d'une opération importante, l'anesthésiste doit toujours être présent et prêt à intervenir.

Le cas idéal d'une anesthésie complète par le somnifène seul, sans recours au chloroforme ou à l'éther, ne s'est présenté que dans 57 pour 100 des cas de la statistique de C. (2 césariennes, 1 hystérectomie vaginale, 1 extirpation d'épithélioma de la région coccygienne, 1 amputation de jambe, 2 kystes de l'ovaire, 1 hémi-résection du maxillaire inférieur). Les 6 autres anesthésies ont été plus ou moins insuffisantes et il a fallu les compléter par *quelques* gouttes de chloroforme (1 castration, 1 grossesse tubaire, 1 curettage, 1 appendicectomie, 1 césarienne, 1 laparotomie pour péritonite tuberculeuse). Ce sont surtout les malades très nerveuses qui ont eu des anesthésies incomplètes. L'alcoolisme a paru constituer un obstacle très sérieux dans un cas.

D'habitude, l'injection de somnifène donne un sommeil instantané et profond; parfois le sommeil est simplement rapide, le patient ayant le temps de prononcer quelques paroles.

Variable est le moment où les malades reprennent conscience : au bout d'un jour, de 36 heures, de 48 heures, de 2 jours 1/2. Ils n'ont gardé aucun souvenir de leur opération, il y a un « trou » dans leur existence, leur vie est décalée d'un jour. C'est là un avantage certain pour le malade. Il en est un autre et très important : c'est l'absence de vomissements.

Les avantages pour le chirurgien sont : possibilité de faire sans aucune hâte des opérations délicates et longues (l'anesthésie dure 3 heures environ); silence abdominal complet, avec paroi absolument flasque; possibilité de se passer d'un anesthésiste dans les opérations sur la face et le cou (lorsque l'anesthésie réussit pleinement).

Quels sont les inconvénients? Un certain nombre sont sans importance réelle : nécessité d'attendre entre l'injection de morphine et de somnifène (d'où contre-indication pour la chirurgie d'urgence), sueurs abondantes, contractures et engourdissements dans les membres, troubles visuels, oligurie.

L'état de torpeur prolongée des malades constitue déjà un inconvénient plus sérieux, qui exige du personnel infirmier une surveillance soutenue (pour l'alimentation, les mictions, etc.). Mais la vraie, la grande complication de l'anesthésie au somnifène, c'est l'agitation. Elle peut être légère et céder à une piqûre de pantopon. Elle peut être plus accentuée et exiger qu'on borde le lit de planches. Elle peut être tellement violente, tellement prolongée, les cris peuvent être tellement intenses qu'il faille procéder à l'isolement du malade. Cette agitation semble être la conséquence d'une congestion cérébrale intense et l'on en vient à se demander si le somnifène, qui s'est montré jusqu'à présent sans action nocive sur les centres respiratoire et cardiaque, sur le foie, le rein et les glandes vasculaires, n'est pas un poison susceptible de créer des complications nerveuses graves. L'avenir nous répondra. En tout cas, le somnifène paraît contre-indiqué en chirurgie cranio-encéphalique.

*Injections intramusculaires de somnifène.* — Elles peuvent également permettre des opérations importantes (bec-de-lièvre), prostatectomie, césarienne. Mais ce que ce procédé offre surtout d'intéressant, c'est que, à condition d'*attendre longtemps* après l'administration du somnifène (1 heure 1/2 ou 2 heures), on peut faire des opérations courantes (curettages, résections d'anthrax, etc.) sans adjonction de chloroforme ou avec quelques gouttes seulement de cet anesthésique. Doses : 3 à 4 et jusqu'à 8 cmc de somnifène. Il y a là un procédé d'anesthésie intéressant pour le praticien isolé. Jusqu'à présent, C. n'a pas observé d'agitation en employant cette technique.

Enfin, en terminant, C. rapporte 2 cas d'*anesthésie mixte* par voie intramusculaire et par voie intraveineuse associées, l'une où l'effet obtenu se montra très suffisant et l'autre où il fut complètement nul.

J. DUMONT.

### *KLINISCHE WOCHENSCHRIFT (Berlin)*

**F. Umber et M. Rosenberg** (Berlin). *Glycosuries réfractaires à l'insuline; réaction du diabète à l'insuline considérée comme base de classification* (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 13, 26 Mars 1925). — Sur un total de 300 cas de diabète traités par l'insuline, U. et R., dans 23 cas, ont vu le diabète ne pas obéir à l'effet de l'insuline.

13 de ces cas étaient des cas de glycosurie sans hyperglycémie, parmi lesquels 2 cas de glycosurie au cours de la grossesse, et les auteurs insistent sur ce fait qu'ils n'ont jamais rencontré un cas de glycosurie simple qui fût sensible à l'insuline : il y aurait donc d'après eux, dans cette action de l'insuline sur la glycosurie, un moyen pratique de différencier le véritable diabète, « diabète insulaire », du diabète dit rénal et des glycosuries non diabétiques.

Dans les dix autres cas, il s'agissait de faits de passage entre les glycosuries simples et le diabète proprement dit. Dans certaines de ces observations en effet existait au début une glycosurie simple sans hyperglycémie, puis on vit apparaître l'hyperglycémie et tous les symptômes cliniques du diabète sucré. Ces 10 cas ont 3 caractères communs : leur longue évolution, l'indépendance entre la glycosurie et l'ingestion d'hydrocarbones (glycosurie paradoxale de Naunyn); leur résistance à l'insuline.

Etudiant plus avant l'action de l'insuline sur ce deuxième groupe de glycosuries réfractaires, U. et R. ont noté que dans ces cas l'insuline fait bien baisser l'hyperglycémie, mais reste sans action sur la glycosurie qui demeure invariable; il y a donc là une dissociation entre glycémie et glycosurie, qui différencie ces faits du véritable diabète. De tels faits sont difficiles à classer, mais ce qu'il y a de certain d'après U. et R., c'est qu'en tout cas les îlots de Langerhans ne jouent aucun rôle dans leur détermination. On peut donc classer d'après eux les glycosuries réfractaires à l'insuline en deux catégories : 1° Les glycosuries simples (diabète dit rénal); 2° les faits de transition résistant à l'insuline, avec glycosurie paradoxale. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**E. Hager.** *Nouveaux tests biologiques concernant le pronostic de la tuberculose pulmonaire* (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 13, 26 Mars 1925). — H. a étudié dans son service d'hôpital la valeur pronostique, dans la tuberculose pulmonaire, de trois réactions biologiques : la cuti-réaction de von Pirket; la réaction de sédimentation des globules rouges dans le sang citraté (réaction de Linzenmeyer); la réaction du taux de la globuline dans le sérum (réaction de Matefy); c'est surtout sur ces deux dernières réactions qu'a porté son étude.

En ce qui concerne le temps de sédimentation, il est d'une façon générale diminué dans la tuberculose pulmonaire, et d'autant plus diminué que celle-ci est plus grave. A ce point de vue, la statistique de H. montre une diminution plus considérable, dans l'ensemble, dans les tuberculoses ouvertes que dans les tuberculoses fermées.

La réaction de Matefy consiste dans une réaction de floculation qui permet d'isoler dans le sérum la globuline.

D'après Matefy, la quantité de globuline augmente d'autant plus que les destructions tissulaires sont plus graves et l'intoxication de l'organisme plus profonde. H. a eu l'idée de l'appliquer à l'étude du pronostic de la tuberculose pulmonaire. Chez les malades peu atteints, il a trouvé une réaction négative ou très peu positive (chiffre de globuline normal). Au contraire l'augmentation du taux de la globuline

s'est montré correspondre, d'une part, à la présence de bacilles dans les crachats, d'autre part à la présence de lésions ulcéreuses très accentuées vérifiées nécropsiquement alors même que les signes cliniques étaient restés longtemps peu marqués. Cette réaction biologique paraît donc capable de mesurer l'intoxication tuberculeuse.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**F. Vogt** (de Tubingen). ***Variations de la glycorachie dans certains états physiologiques et pathologiques*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 13, 26 Mars 1925). — Dans un travail paru dans le *Klinische Wochenschrift* de cette année (Rob. Heilig. « Menstruation u. Liquor », *Klinische Wochenschrift*, tome III, n° 45, p 2049) et analysé ici même, Heilig avait montré que le liquide céphalo-rachidien subit des modifications dans sa composition au moment des règles, notamment que la teneur en glycose augmente comme si la perméabilité des plexus choroïdes aux substances contenues dans le sang était augmentée à ce moment. Partant de ces recherches, V. s'est demandé s'il y a une relation générale entre les variations du liquide céphalo-rachidien et la fonction ovarienne et a recherché la teneur du liquide céphalo-rachidien en glycose au cours des opérations portant sur les voies génitales ainsi qu'au cours de la grossesse et chez les femmes atteintes de fibrome utérin.

D'après V., au cours des affections gynécologiques, opérées ou non, le glycose du liquide céphalo-rachidien diminue et ne dépasse pas 0 gr. 04 pour 1.000. Dans la grossesse, au contraire, il augmente; au cours des fibromes, il s'accroît de 80 pour 100. Cette variation de la glycorachie tiendrait à ce que les fonctions hépatiques qui conditionnent celle-ci sont elles-mêmes jusqu'à un certain point sous la dépendance des fonctions ovariennes. Lors de perturbations de celles-ci, le torrent circulatoire s'encombre de produits de déchet, d'où le sucre; les plexus réagissent contre cette invasion en augmentant leur perméabilité, d'où augmentation de la teneur du liquide céphalo-rachidien en glycose. Ces variations influent elles-mêmes sur les fonctions du système nerveux central et peuvent être à l'origine de certaines psychoses d'origine ovarienne, telles que les psychoses d'origine menstruelle, puerpérale, et les psychoses consécutives à l'éclampsie.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

## *ZENTRALBLATT für GYNÄKOLOGIE*

(*Leipzig*)

**G. Döderlein** (Munich). ***Existe-t-il une mortalité attribuable à la seule radiumthérapie dans le cancer de l'utérus?*** (*Zentralblatt für Gynäkologie*, tome XLIX, n° 16, 18 Avril 1925, p. 852-860). — Il y a un an environ, à la *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Berlin*, Bumm a publié 6 cas de mort rapide survenue à la suite de l'introduction de capsules de radium dans des cols utérins atteints de cancer. Ces 6 cas ont été observés sur une série de 75 femmes affectées de néoplasme utérin et soumises à la curiethérapie. Il convient d'ajouter que 25 de ces cols étaient infectés par des streptocoques virulents (les Allemands, en particulier, attachent, et avec raison, une grosse importance à l'épreuve préopératoire de la virulence streptococcique dans toute intervention sur l'utérus) et on s'explique assez que, dans ces conditions, 5 femmes aient pu succomber à la pénétration de ces streptocoques dans le torrent circulatoire à la faveur de la porte d'entrée créée par les manipulations que nécessite l'introduction du radium dans le col; chez une seule des femmes qui ont succombé, les streptocoques n'étaient pas virulents. Les faits communiqués par Bumm montrent donc que dans 8 pour 100 des cas au moins — et dans 20 pour 100 des cas à virulence marquée — la curiethérapie du cancer utérin peut entraîner une mortalité uniquement attribuable à l'action du radium.

En face de ces chiffres véritablement impressionnants, au point que Franz, dans la discussion qui a suivi la communication de Bumm, en a conclu que, puisque la radiumthérapie dans le cancer utérin apparaissait comme plus dangereuse que l'intervention chirurgicale, il valait mieux délibérément y renoncer et opérer dans tous les cas, Döderlein a eu l'idée de contrôler toutes les morts post-opératoires survenues à la Clinique gynécologique universitaire de Munich à la suite d'irradiations pour cancers utérins. Or, sur 2.200 cancers de ce genre traités par la radiumthérapie depuis 11 ans, il a relevé 13 cas de morts survenues rapidement après l'application du radium, soit une mortalité de 0,6 pour 100 seulement. Encore, sur ces 13 cas, convient-il, d'après lui, d'en éliminer 8 dans lesquels le radium lui-même ne semble pas devoir être incriminé : urémie (1 cas), embolie, suite de phlébite variqueuse (?) (1 cas), grippe (1 cas), enfin 5 cas de septicémie suraiguë chez des femmes ayant subi immédiatement avant la pose du radium une biopsie ou un curage du col, ce qui a ouvert la voie de la circulation sanguine aux streptocoques virulents jusque-là cantonnés dans le canal cervical.

Restent 5 cas, dont 3 à la vérité avaient été également soumis *plusieurs mois auparavant* à un curettage avant l'introduction de la capsule de radium, mais pour lesquels il est impossible par conséquent de faire intervenir ce curettage pour expliquer les accidents septicémiques survenus aussitôt après l'application du radium. Quant aux 2 dernières femmes, il ne leur fut rien fait d'autre que cette application pure et simple.

Chez ces 5 femmes, dès le lendemain de l'application, on assista à une montée de température jusqu'à 40° et la mort survint de 7 à 18 jours plus tard avec un tableau de septicémie, et généralement par pneumonie embolique. Dans un seul cas, l'issue fatale se fit attendre un peu plus longtemps; dans ce cas, l'infection péritonéale était restée localisée au Douglas, donnant lieu à un abcès enkysté qui finit par se rompre dans l'intestin avec paralysie intestinale consécutive.

Dans ces 5 cas, 4 fois l'application de radium avait été faite dans le col, 1 fois dans le vagin. Dans tous les cas, il s'agissait de cancers très avancés ayant envahi les paramètres et le vagin; l'état général des malades était très précaire. La recherche de la virulence des streptocoques n'était pas encore de pratique courante à la clinique et elle ne fut pas faite. Il n'en est pas moins très probable que ces streptocoques virulents existaient dans le col et dans le vagin et qu'ils ont pénétré dans la circulation en faveur de l'effraction créée dans les lésions néoplasiques par la mise en place des capsules de radium.

La mortalité primitive par le radium n'est donc pas un mythe, mais elle est, en fait, infime (0,3 p. 100) et il serait presque ridicule d'invoquer ce faible pourcentage de mortalité contre une méthode qui, par ailleurs, donne des résultats thérapeutiques si brillants.

J. DUMONT.

## *ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE*

(*Chicago*)

**B. Crohn, S. Weiskopf, P. W. Aschner**. ***Le cycle évolutif de l'ulcère peptique*** (*Archives of internal Medicine*, tome XXXV, n° 4, Avril 1925). — C., W. et A. ont pu étudier 70 pièces de gastrectomie subtotale pour ulcère et, en s'aidant des documents cliniques et radiologiques, arriver à reconstituer l'évolution de ces ulcères, tandis que l'observation méthodique et prolongée de nombreux cas traités médicalement leur permettait de compléter leurs recherches sur ce point.

Ils ont pu voir ainsi que certains ulcères chroniques se constituent en 2 ou 3 semaines à partir du début des symptômes, conclusion basée sur l'histoire clinique, sur la constatation de la réapparition d'une niche de Haudek dans la quinzaine suivant le retour des symptômes; enfin, sur la facilité avec laquelle le traitement médical guérit ces ulcères, ce qui ne demande pas plus de 10 jours à 3 semaines.

Les ulcères chroniques atteignent le maximum de leur dimension en peu de semaines et ne s'étendent pas ultérieurement en surface.

Pendant les périodes de rémission, le processus de guérison va en s'affirmant comme en témoignent les examens anatomo-pathologiques et radiologiques. Le degré de guérison et sa persistance dépendent de plusieurs facteurs. La tendance à la guérison est d'autant plus marquée que le malade est plus jeune et a un passé pathologique plus récent. Au-delà de 45 ans, la guérison n'est plus obtenue que difficilement. Les ulcères qui présentent de longues périodes de rémission et des crises peu intenses guérissent plus aisément que ceux qui se manifestent par une activité continue des symptômes.

L'étude histologique montre que la guérison résulte du remplissage de la cavité de l'ulcère par un tissu de granulation dense, de la rétraction de la tunique musculaire et de l'ouverture de l'ulcère; enfin, de la régénération de la muqueuse. Parmi leurs pièces opératoires, les auteurs n'ont jamais eu l'occasion d'observer un ulcère gastrique complètement guéri. Par contre, ils ont vu d'assez nombreux ulcères duodénaux enlevés pendant la phase de rémission en voie de guérison. Les cas d'ulcère duodénal accompagnés d'hémorragie semblent ceux qui guérissent le plus facilement.

C., W. et A. rapportent des exemples qui montrent que ni une guérison anatomique, ni la disparition radiologique d'une niche ne constituent une preuve de la guérison clinique; l'ulcère peut guérir facilement pendant les périodes de rémission; mais, malheureusement, il a une tendance à se reproduire, et probablement au même endroit. Cependant, un certain nombre d'ulcères guérissent complètement; d'autres persistent et deviennent des cas chirurgicaux. Les échecs de la gastro-entérostomie fournissent maints exemples de la tendance constitutionnelle de l'ulcère à récidiver au même point ou en un point différent de la paroi gastrique. La reproduction de l'ulcère *in situ* après résection, la récurrence de l'ulcère originel après guérison apparente consécutive à la gastro-entérostomie, la récidive de l'ulcère guéri lorsque la gastro-entérostomie n'a pu être faite pour une raison quelconque, sont autant de raisons qui plaident en faveur de la gastrectomie subtotale, opération qui enlève non seulement l'ulcère, mais la muqueuse susceptible de se prêter au développement d'un nouvel ulcère.

P.-L. MARIE.

**M. Ortmeyer**. ***La motricité de l'estomac dans l'ulcère peptique*** (*Archives of internal Medicine*, tome XXXV, n° 4, Avril 1925). On a souvent attribué la douleur de l'ulcère gastrique au péristaltisme exagéré et à la diminution de ce dernier la sédation donnée par les alcalins. On a incriminé également le tonus gastrique qui, même normal, serait perçu sous forme de douleurs lorsque l'ulcère est dans un état d'irritation (Carlson) ou l'exagération du tonus (Hamburger) qui serait diminué par les alcalins.

Les expériences de O. faites chez 21 ulcéreux typiques, au moyen de la méthode du ballon relié à un manomètre enregistreur, ne plaident pas en faveur de ces pathogénies de la douleur de l'ulcère gastrique. Le ballon était avalé au début de la crise et, au moment des paroxysmes douloureux, des saturants étaient donnés en quantité suffisante pour neutraliser le contenu gastrique. Or dans 10 des 23 tracés obtenus se manifesta, malgré la cessation complète de la douleur, une augmentation du péristaltisme après l'ingestion du médicament et dans 4 seulement une diminution. Ces constatations sont en nombre insuffisant pour en tirer des conclusions fermes; elles ne permettent pas, en effet, de rejeter la coïncidence possible d'une modification du péristaltisme accompagnant les progrès de la digestion chez les ulcéreux et, d'autre part, si l'on attachait de l'importance à l'augmentation du péristaltisme, il faudrait encore expliquer l'absence de tout changement chez un nombre de patients presque équivalent. Pour O., il n'y a vraisemblablement qu'une coïncidence entre le péristaltisme et la douleur.

D'autre part, les expériences de O. indiquent que l'ingestion des saturants n'est pas suivie régulièrement d'une modification du tonus gastrique. La douleur de l'ulcère est conditionnée probablement par des facteurs multiples, dont certains qu'on a invoqués, comme le spasme localisé au voisinage de l'ulcère, le pylorospasme, jouent peut-être un rôle, mais qui reste actuellement non démontré. Il est difficile d'expliquer en se basant seulement sur

l'activité motrice le soulagement rapide de la douleur qui suit l'administration des alcalins, l'évacuation gastrique ou la prise d'aliments.

P.-L. Marie.

**F. R. Nuzum, M. Osborne et W. D. Sansum.** ***La production expérimentale de l'hypertension*** (*Archives of internal Medicine*, tome XXXV, n° 4, Avril 1925). — Le rôle d'une alimentation renfermant un excès de protéines dans la genèse de l'hypertension a été l'objet de discussions nombreuses, mais qui n'ont pu aboutir à aucun accord. Aussi, N., O. et S. ont-ils repris la question du point de vue expérimental.

Ils ont soumis pendant 21 mois 3 groupes de lapins à un régime riche en protéines de type différent pour chaque groupe, foie, avoine, soja, et contenant par ailleurs en quantité suffisante tous les éléments nécessaires à la croissance. Or chez tous ces animaux, la pression qui fut prise de façon répétée au moyen de la méthode récemment indiquée par Van Eweyk s'éleva notablement, et de façon très précoce, chez ceux qui recevaient le foie, tandis qu'elle varia peu chez les témoins pendant le même laps de temps. D'autre part, l'irritation des reins se manifesta par l'apparition et la persistance d'albumine et de cylindres dans l'urine et par la rétention dans le sang de l'urée et de l'azote non protéique.

Il existait en même temps de l'acidose, ainsi que le prouve la diminution continue du $CO^2$ du plasma chez les lapins alimentés avec le foie et avec l'avoine, tandis que cette diminution faisait défaut chez les animaux nourris au soja, dont les urines étaient alcalines. Les auteurs tendent à croire qu'une alimentation renfermant des cendres acides ou alcalines en excès, qui s'accompagne de l'excrétion d'urines fortement acides ou alcalines pendant un temps prolongé, peut par elle-même être responsable des lésions dégénératives des vaisseaux et des altérations des reins.

P.-L. Marie.

## ARCHIVES OF NEUROLOGY and PSYCHIATRY

(Chicago)

**A. M. Barrett.** ***Les facteurs héréditaire et familiaux dans le développement des psychoses*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, t. XIII, n° 1, Janvier 1925). — Ce mémoire constitue une revue de tous les principaux travaux statistiques consacrés à la question de l'hérédité dans les maladies mentales. Il analyse d'abord les données portant sur l'hérédité générale en psychiatrie : hérédité similaire ou dissemblable, la première surtout nette dans les affections familiales ; précocité plus grande des troubles chez les descendants que chez les ascendants ; théories mendéliennes. Il analyse ensuite les travaux portant sur l'hérédité dans les principaux types d'affections mentales : psychose maniaque, dépressive, schizophrénie, psychose paranoïde, épilepsie, débilité, psychoses exogènes, paralysie générale, démence sénile, chorée de Huntington.

Dans la psychose maniaque-dépressive, conçue dans son sens le plus large, y compris la constitution cyclothymique, le facteur héréditaire semble être plus marqué que dans aucune autre psychose : 80 pour 100 dans la statistique de Krœpelin, par exemple ; il s'agit d'hérédité mentale générale, plus rarement d'hérédité directe, similaire. La question des théories mendéliennes, appliquée à ces faits, ne permet pas encore d'interpréter dans quel sens elle est réalisée ici. Dans la schizophrénie, l'hérédité semble bien jouer aussi un rôle qui paraît de plus en plus important : 53 pour 100 avec 33 pour 100 d'hérédité similaire dans la statistique de Krœpelin. Les théories mendéliennes semblent applicables à ces cas. Le tempérament schizoïde serait également fréquemment héréditaire. Pour les psychoses paranoïdes, groupe si mal délimité, il est difficile de se prononcer.

Les familles où apparaît l'épilepsie ont généralement de nombreuses anomalies héréditaires. Dans la débilité mentale, l'hérédité serait de beaucoup moins grande importance. De même, elle semble nulle dans la démence sénile, peu marquée dans la paralysie générale. La chorée d'Huntington, par contre, est due à une hérédité incontestable.

Alajouanine.

**N. Lewis.** ***Les processus pathologiques en dehors du système nerveux au cours de diverses maladies nerveuses et mentales héréditaires et familiales*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIII, n° 1, Janvier 1925). — Ces recherches ont porté sur le groupe des dystrophies musculaires et myopathies, le groupe des ataxies héréditaires, le groupe des chorées héréditaires, le groupe des épileptiques, débiles mentaux et quelques autres affections mentales. Alors que le système nerveux dans tous ces cas a été étudié systématiquement, L., s'étonnant du peu de renseignements sur l'état anatomique des autres organes, s'est attaché à préciser ce point. Dans le groupe des dystrophies musculaires et des myopathies, il a étudié le système musculaire, osseux, le tissu connectif et la peau, le système circulatoire, respiratoire, génito-urinaire, le tube digestif et les glandes endocrines. Les modifications histologiques des muscles sont classiques et leur degré très variable ; il en est de même pour les os et le tissu connectif dont l'atteinte serait l'expression d'une toxine circulante portant sur l'élément musculaire et s'accompagnant de réaction hypertrophique du tissu connectif. Au niveau du cœur, dans quelques cas, on note une myocardite chronique et des altérations vasculaires ; l'atteinte tuberculeuse du poumon est attribuée aux altérations des muscles respiratoires. L'atteinte des glandes endocrines, enfin, serait particulièrement fréquente et serait peut-être le point de départ des altérations musculaires.

Il n'y a pas de faits personnels concernant les ataxies héréditaires ; dans les chorées héréditaires, L. a observé en dehors des lésions classiques nerveuses des lésions cardiaques, vasculaires et surtout glandulaires. De même dans les cas d'idiotie, d'épilepsie, de démence précoce. Les mêmes lésions vasculaires et glandulaires se rencontreraient aussi dans les psychoses maniaques, dépressives.

L. voit dans ces modifications anatomiques un fait très important qu'il faudrait étudier plus complètement et sur une plus large échelle ; il croit que ces aplasies plus ou moins étendues en dehors du système nerveux jouent un grand rôle dans les diverses maladies étudiées.

Alajouanine.

**Sidney Schwab et Lee Cady.** ***La tryparsamide dans la syphilis du système nerveux*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIII, n° 1, Janvier 1925). — Chimiquement, la tryparsamide est un dérivé de l'atoxyl ; c'est un composé arsenical pentavalent dont l'action expérimentale sur la syphilis et la trypanosomiase a été reconnue très effective et qui a été étudié par Wade Brown et ses collaborateurs à l'Institut Rockefeller. Une littérature existe déjà sur ce composé en Amérique (Lorenz et Lœwenhart, Keidel et Moore, Brown et Pearce). Son action a été étudiée par S. et C. dans 97 cas, portant sur des cas très divers de syphilis nerveuse avec tabes et paralysie générale en majorité, et y compris des cas avec atteinte du nerf optique. Les doses ont été fixées à 50 milligr. par kilogramme de poids du sujet. Les injections ont été faites à raison de cinq à sept, une par semaine, en même temps que deux à trois injections intramusculaires mercurielles par semaine. Des études sérologiques et céphalo-rachidiennes ont été faites avant et après traitement.

Les réactions au traitement (température, malaise, etc.) ont été nulles. Par contre, il faut noter les modifications visuelles ; sur les 97 cas, dont 13 s'accompagnaient de début de névrite optique, 27 malades présentèrent des troubles visuels (diminution de la vision, brouillard) avec diminution du champ visuel, sans modification du fond d'œil, sauf dans 2 cas qui aboutirent à la cécité.

Il y eut 6 cas de mort sur les malades traités, tous sans rapport avec le traitement.

Les différents groupes de malades traités se divisent en 4 : groupe de tabo-paralysies, groupe de tabes, groupe de syphilis cérébro-spinale et un groupe de névrites optiques. Dans presque tous les cas, il y eut une amélioration des réactions sérologiques ; dans 85 pour 100, une amélioration clinique. Sur les cas d'atrophie optique, 4 cas s'aggravèrent, 9 restèrent stationnaires. Dans la paralysie générale, en plus des modifications humorales, il y eut fréquemment une amélioration marquée de la parole et de la conduite des malades ; dans 2 ou 3 cas, l'amélioration fut particulièrement remarquable. Les auteurs concluent aux heureux effets de cette médication et à l'absence de contre-indication formelle, en cas de névrite optique.

Alajouanine.

**Foster Kennedy et I. Davis.** ***Les résultats du traitement par la tryparsamide dans les affections syphilitiques du système nerveux et quelques autres affections de nature non syphilitique*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIII, n° 1, Janvier 1925). — La tryparsamide a été employée par K. et D. dans divers types de syphilis nerveuse, à la dose totale de 3 gr. pour une série de 8 injections hebdomadaires. Les cas se répartissent ainsi : 13 tabes, 7 paralysies générales, 9 syphilis méningo-vasculaires, 1 tabo-paralysie, 1 démence syphilitique. Dans les cas de tabes, il y eut amélioration des douleurs chez 6 malades, de l'ataxie chez 4, aucun résultat chez les 3 autres ; la plupart eurent une réduction du Wassermann sanguin ; chez 2 seulement le Wassermann du liquide céphalo-rachidien devint négatif ; l'or colloïdal fut également modifié dans 4 cas ; plusieurs eurent des troubles visuels résultant du traitement. Dans les cas de paralysie générale, 3 restèrent inchangés, 2 présentèrent une amélioration modérée, et 2 enfin une amélioration moyenne qui, chez l'un, fut telle qu'il put regagner son domicile et reprendre sa profession ; le Wassermann du sang et du liquide ne fut modifié que dans 1 cas ; l'or colloïdal atténué dans 3 cas ; plusieurs eurent des troubles visuels, très marqués chez l'un d'eux. Plus importants furent les résultats dans les cas de syphilis méningo-vasculaires ; amélioration, chez 7 sur 9, de l'hémiplégie, des convulsions, des maux de tête et des douleurs radiculaires ; dans plusieurs cas, réduction importante et même négativité du Wassermann, modification de la lymphocytose et des réactions colloïdales. En somme, les auteurs considèrent que les risques de la tryparsamide sont plus grands que ceux des autres médications antisyphilitiques à cause des troubles visuels que, surveillés, ceux-ci ont normalement tendance à s'améliorer. Mais les résultats thérapeutiques leur semblent supérieurs aux meilleurs des autres médicaments.

En dehors des cas de syphilis nerveuse, l'étude de K. et D. a porté aussi sur 3 cas de sclérose en plaques : 2 ne furent pas améliorés ; le troisième présenta un syndrome myélitique aigu qui s'améliora après cessation du traitement. Les auteurs concluent à la contre-indication de la médication dans la sclérose en plaques. Enfin 6 cas d'encéphalite léthargique aiguë traités également par la tryparsamide sont difficiles à juger.

Alajouanine.

## LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

(Buenos Aires)

**M. Peralta Ramos et M. L. Perey.** ***La transfusion de sang citraté dans le mélæna du nouveau-né*** (*La Prensa Medica Argentina*, t. XI, n° 30, 30 Mars 1925). — On connaît la grande mortalité causée par les hémorragies intestinales du nouveau-né dont l'étiologie reste souvent obscure. R. et P., après avoir vainement essayé, dans un cas de ce genre, le sérum antidiphtérique, ont eu recours à la transfusion du sang citraté provenant de la mère. Après les recherches d'usage (étude des types des deux sangs) R. et P. ont injecté dans le sinus longitudinal 100 cmc de sang maternel. L'état très précaire du nourrisson s'est relevé en quelques jours. En 14 heures, le nombre des hématies avait passé de 1.750 000 à 6.800.000.

M. Nathan.

# REVUE DES JOURNAUX

## ANNALES DE MÉDECINE

(Paris)

**E. Rist.** *Quelques corrélations fonctionnelles entre les poumons et le cœur, avec une digression sur le phénomène de Kienboeck : étude de radiologie clinique et physiopathologique* (*Annales de Médecine*, tome XVII, n° 4, Avril 1925). — Les observations que permet de faire l'examen radioscopique du thorax des sujets sains ou malades viennent à l'appui des opinions des physiologistes du siècle dernier sur l'importance primordiale de l'élasticité pulmonaire dans la cinématique intrathoracique.

R. montre ainsi que le déplacement inspiratoire du médiastin est un phénomène constant dans la bronchosténose unilatérale et dans la sclérose pulmonaire unilatérale dont il est un des meilleurs signes. Il est fréquemment observé aussi dans les pneumothorax spontanés et constant dans le pneumothorax artificiel.

Le phénomène de Kienboeck proprement dit (ou mouvement paradoxal du diaphragme ; élévation du niveau horizontal du liquide pendant l'inspiration et son abaissement pendant l'expiration dans l'hydropneumothorax, les déplacements de ce niveau se faisant ainsi en sens inverse de celui des mouvements du diaphragme du côté sain) ne s'accompagne ni de déformation, ni de paralysie du diaphragme. Il est indépendant de ce muscle.

On peut observer, au cours du pneumothorax artificiel, la distension inspiratoire et la distension systolique du moignon pulmonaire. On peut encore observer un mouvement vibratoire dû à l'élasticité propre du moignon.

Le phénomène de l'exagération unilatérale de l'amplitude des battements cardiaques est le signe le plus constant du pneumothorax, occupant la plèvre médiastinale. Ce phénomène, ainsi que celui de l'exagération bilatérale de l'amplitude des battements cardiaques, que l'on observe dans le pneumopéricarde, est dû à la suppression de l'influence frénatrice exercée sur la contraction cardiaque par l'élasticité pulmonaire normale.

Les scléroses généralisées aux deux poumons déterminent une distension inspiratoire du cœur, constatable à l'écran radioscopique. Ce phénomène se produit également dans l'emphysème extrême et relève du même mécanisme. Il rend compte, plus plausiblement que les théories courantes, de l'insuffisance cardiaque que l'on observe dans les scléroses pulmonaires bilatérales et dans les grands emphysèmes. L. Rivet.

**J. Rolland.** *Evolution anatomique des lésions dans le poumon collabé par le pneumothorax artificiel* (*Annales de Médecine*, tome XVII, n° 4, Avril 1925). — Des radiographies en série peuvent permettre de suivre l'évolution des lésions tuberculeuses d'un poumon collabé.

Plus précis sont les résultats d'examens anatomiques, et R. donne une très intéressante étude anatomo-pathologique basée sur 25 autopsies avec examens histologiques, pratiquées dans le service de Rist.

Sur ce nombre, 18 décès se sont produits au cours de la première année du pneumothorax, dont 14 dans les 6 premiers mois. La plupart des décès ont été dus à la bilatéralisation des lésions, et dans 6 cas le décès a été rapidement entraîné par la perforation du poumon collabé.

C'est surtout l'étude anatomique des poumons longtemps collabés qui est fructueuse. R. décrit les lésions d'atélectasie des parties saines du poumon collabé, avec aspect fœtal, épithélium cubique, sans éléments de sclérose pulmonaire, ce qui démontre l'intégrité de ces parties saines du poumon même longtemps comprimé.

Par contre, au contact des lésions tuberculeuses pneumoniques ou nodulaires, existe de la sclérose d'origine cicatricielle, avec dilatations vasculaires, donnant au tissu de sclérose un aspect presque angiomateux.

Dans un cas, R. a pu prendre pour ainsi dire sur le fait la guérison d'une lésion tuberculeuse à forme pneumonique, immobilisée par le collapsus pendant 17 mois.

Toutefois, il y a loin de l'amélioration clinique, souvent précoce, rapidement progressive et durable, à la guérison lésionnelle beaucoup plus lente et rarement complète au sens anatomique du mot, même dans les cas les plus favorables. Mais le pneumothorax arrête, dans les cas heureux, la progression des lésions et favorise leur organisation fibreuse, et, de plus, il s'oppose à l'apparition de lésions nouvelles dans le poumon collabé et dans le poumon symétrique, du fait du développement des processus scléreux qui enserrent et isolent les lésions tuberculeuses et restreignent le danger de diffusion des germes.

Le pneumothorax agit par mise au repos de l'organe et suppression de son activité fonctionnelle, à la façon d'un appareil plâtré dans une tumeur blanche. Toutefois, les bronches et alvéoles restent perméables, mais ne contiennent qu'un air stagnant : néanmoins, l'embolie bronchique reste possible. R. étudie également le rôle de la propagation par voie lymphatique et sanguine. Dans certains cas, on a vu une généralisation granulique terminale respecter complètement ou presque complètement le poumon collabé, alors qu'elle envahit de façon massive le poumon symétrique ; ces faits permettent de supposer que le collapsus pulmonaire s'oppose à la dissémination par voie sanguine des lésions pulmonaires.

Comme Lindblom, R. a constaté dans plusieurs cas des lésions jeunes dans les poumons collabés, mais elles sont discrètes, comparées aux lésions du côté symétrique qui ont entraîné la mort, et elles ne sauraient fournir une arme aux adversaires du pneumothorax.

En définitive, la guérison anatomique d'une tuberculose pulmonaire est presque un vain mot : il y a toujours dans les tuberculoses cicatrisées les mieux stabilisées des lésions en activité qui restent limitées et torpides, mais qui sont susceptibles, même à lointaine échéance, d'un réveil évolutif. De ces considérations découle la nécessité de traitements très prolongés et de réserves dans le pronostic.

L. Rivet.

**Marc Weiss** *Recherches sur la sensibilité locale engendrée par la tuberculine : la répétition homéotopique de la cutiréaction, cause d'erreur dans l'étude des anergies* (*Annales de Médecine*, tome XVII, n° 4, Avril 1925). — Dans ce travail, fait dans le service de Rist, W. montre que, dans l'étude des anergies par la méthode des cutiréactions en série, la réinoculation d'une zone cutanée anciennement inoculée peut toujours devenir une cause d'erreur, que cette réaction ait été négative ou positive, que le sujet soit anergique ou allergique au moment de la réinoculation.

Les réactions obtenues par réinoculation homéotopique donnent une image inexacte de la réactivité du sujet : la sensibilisation exercée localement par la tuberculine les rend trop précoces, trop grandes, trop fortes et même, dans certains cas d'anergie, indûment positives. Mais il semble, d'autre part, que la réinoculation homéotopique puisse quelquefois donner un renseignement intéressant. Une réaction négative obtenue sur l'emplacement d'une ancienne cuti-réaction paraît indiquer un état d'anergie particulièrement sévère. L. Rivet.

**G. Marinesco** (Bucarest). *Nouvelles contributions à l'étude de l'histologie, de la physiologie pathologique et de la pathogénie de la myasthénie ; rôle du système végétatif dans cette maladie* (*Annales de Médecine*, tome XVII, n° 5, Mai 1925). — M. relate l'observation de 3 malades atteints de myasthénie, dont 2 ont présenté une amélioration considérable après l'administration d'extrait surrénal ou d'adrénaline ; chez le 3e, il a pratiqué les épreuves végétatives, examen qui lui a permis d'indiquer le rôle que le système végétatif pourrait jouer dans la physiologie pathologique de la myasthénie : il établit ainsi qu'il y a dans la myasthénie une dystonie végétative, ce qui est important au point de vue thérapeutique. Au point de vue de la fatigabilité musculaire, toutes les substances qui ont donné un effet sympathicotonique sur le système cardio-vasculaire ont diminué en même temps la fatigue musculaire, ce qui indique une dysfonction végétative à prédominance vasculaire.

M. précise les lésions histologiques musculaires de la myasthénie pseudo-paralytique : lésions dégénératives des muscles avec prolifération considérable des noyaux et formation d'amas de différentes formes de noyaux du périmysium ; ailleurs, état vésiculeux de ces noyaux, hyperémie de tous les capillaires, qui forment un réseau très riche par endroits, histolyse, atrophie et fragmentation de la fibre musculaire avec prolifération considérable des noyaux du sarcolemme constituant des amas à la surface et à la périphérie des fibres altérées, présence de granulations osmiophiles à la surface des bouts dégénérés et lipémie constituée par des granulations osmiophiles à l'intérieur des vésicules du tissu conjonctif. Dans tous les muscles examinés après biopsie, il y avait non seulement une augmentation des lipoïdes, mais aussi des granulations de glycogène. La méthode des oxydases est particulièrement précieuse pour l'étude de ces lésions musculaires.

Dans la myasthénie, il se produit une vasodilatation, véritable inversion de la réaction vasculaire consécutive à la contraction volontaire du muscle. Ce phénomène est probablement d'origine sympathique et ce n'est pas les cellules radiculaires de la moelle et du bulbe qui sont touchées. L'hypotension artérielle, la fatigabilité, comme l'épuisement, qui caractérisent la myasthénie, dépendent des troubles fonctionnels du système surrénalo-sympathique. Aussi ne doit-on pas considérer la myasthénie comme une maladie primitive des muscles, mais comme la conséquence d'une dystonie végétative d'origine vraiment surrénalo-sympathique. L. Rivet.

**Georges Guillain, Th. Alajouanine et L. Girot.** *Contribution à l'étude des symptômes radiologiques des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux* (*Annales de Médecine*, tome XVII, n° 5, Mai 1925). — G., A. et G. exposent d'abord la technique de Stenvers et les résultats de ses recherches, qui ont porté sur le rocher isolé plombé, sur le vivant normal, sur le squelette isolé pathologique, sur le vivant pathologique; ils reproduisent quelques clichés particulièrement démonstratifs de Stenvers.

Puis, ils relatent, avec reproduction d'épreuves radiographiques, 3 cas personnels de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, dont 2 avec vérification anatomique, et 1 cas de tumeur probable de l'angle ponto-cérébelleux.

Les examens radiologiques doivent en pareil cas systématiquement porter sur un crâne vu de face, puis de profil. Et il est indispensable d'essayer d'obtenir une image du rocher proprement dit, par sa face inférieure en position de Rose et surtout par sa face postérieure en position de Stenvers. Pour cette dernière étude, il est indispensable de faire des épreuves bilatérales successives, le rocher d'un sujet ne pouvant se comparer qu'avec l'autre rocher du même sujet pris exactement dans la même position. Il convient d'étudier les épreuves sur verre, au négatoscope.

Les auteurs décrivent grâce à cette étude : l'état du conduit auditif interne, le reste de l'anatomie du rocher, l'état de la pointe du rocher, la structure proprement dite du rocher, dont la porosité est parfois considérablement exagérée; puis, ils précisent l'évolution des signes radiologiques.

Ils concluent que l'étude radiologique du rocher au cours des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux n'a, si elle est isolée, aucune valeur diagnostique ;

elle est inutile et même trompeuse. Par contre, cette étude, associée à un examen clinique complet, a son importance. Au cours d'une surdité unilatérale progressive, non due à une lésion de l'oreille moyenne, associée à un syndrome cérébelleux même très fruste, la constatation radiologique de la porosité du rocher ou de l'élargissement du conduit auditif interne peut avoir une réelle valeur pour l'établissement d'un diagnostic précoce. On pourra aussi constater l'évolution progressive des signes radiologiques visibles sur les plaques prises dans la même position à quelques mois d'intervalle.

L. Rivet.

### ANNALES D'OCULISTIQUE

(*Paris*)

**V. Gallemaerts et M. Le Fèvre de Arric** (Bruxelles). ***Un cas grave de pustule maligne des paupières guéri par le traitement spécifique*** (*Annales d'Oculistique*, tome CLXII, n° 6, Juin 1925). — L'observation publiée par les auteurs démontre péremptoirement — après bien d'autres, du reste — qu'à l'heure actuelle le traitement de fond du charbon humain doit consister dans la sérothérapie spécifique : la cautérisation précoce de la pustule — quand elle existe — les injections intraveineuses de néosalvarsan ou de solution iodurée ne doivent être appliquées que comme procédés d'attente ou compléments thérapeutiques, parfois utiles, mais d'efficacité incertaine.

Un ouvrier de 23 ans, chargé du triage des poils dans une usine de crins, constata un jour l'existence d'un petit bouton sous la paupière inférieure gauche; mais ce n'est que le surlendemain, en présence du gonflement progressif de la paupière, qu'il se décida à aller consulter. En 4 jours, l'œdème prit rapidement des proportions extraordinaires, envahissant la face, le cou, le thorax, descendant jusqu'à l'ombilic; en même temps, la déglutition devenait impossible, la respiration difficile. Les signes généraux s'aggravèrent en peu de temps, malgré la thermocautérisation précoce de la fistule et l'administration, au 3e jour, d'une forte dose intraveineuse de salvarsan. Un hasard malheureux fit que les auteurs ne purent se procurer de sérum anticharbonneux que le 5e jour de la maladie. A ce moment, l'état du malade était désespéré : il présentait une température avoisinant 40°, un pouls rapide et petit à 140, de l'inconscience et du délire, de la dyspnée, des mouvements convulsifs, des vomissements et de la diarrhée et l'œdème avait pris les proportions signalées plus haut. La sérothérapie fut appliquée aussitôt et largement : on injecta au malade, en 6 jours, une dose totale de 600 cmc de sérum anticharbonneux de l'Institut Pasteur, dont 400 cmc distribués les 3 premiers jours et 200 cmc les 3 jours suivants, la plus grande partie par voie intraveineuse, au moins au début. Cette dose de sérum fut supportée sans la moindre difficulté : à peine vit-on quelques traces d'albumine dans les urines et quelques plaques d'éruption urticarienne. 36 heures après la première injection de sérum, pratiquée à un moment où le malade paraissait perdu, on vit survenir une transformation complète dans son état : chute de la température, amélioration du pouls, retour de la conscience et du sommeil, cessation des vomissements, augmentation de la diurèse, diminution de l'œdème, etc. Cette amélioration brusque de tous les signes marqua le début d'une convalescence qui, bien que lente, mena cependant le patient sans incident jusqu'à la guérison complète. La chronologie des faits démontre que c'est avant tout à la sérothérapie spécifique que ce succès doit être attribué.

J. Dumont.

### ARCHIVES FRANCO-BELGES DE CHIRURGIE

(*Bruxelles*)

**F. de Quervain** (de Berne). ***Diagnostic et traitement chirurgical de la diverticulite du gros intestin*** (*Archives franco-belges de Chirurgie*, tome XXVIII, n° 3, Mars 1925). — La diverticulite ou inflammation des diverticules du gros intestin est une affection bien connue dans ses formes cliniques et cependant le diagnostic exact n'en est porté que rarement. C'est qu'elle peut, dans ses divers aspects cliniques, simuler les affections les plus diverses : ainsi la sigmoïdite perforante avec péritonite consécutive peut donner le change avec une péritonite appendiculaire, malgré le siège à gauche; la diverticulite avec abcès localisé pelvien peut faire croire à une périproctite ou à une rectosigmoïdite d'origine cancéreuse ou tuberculeuse; si le siège de l'abcès est lombaire, il peut simuler un abcès périnéphrétique; enfin il existe un type pseudo-néoplasique de diverticulite, avec crises d'occlusion subaiguës ou même aiguës et des hémorragies, avec tumeur dure à l'entrée du petit bassin, tous symptômes faisant penser à un cancer de l'S iliaque.

Toutefois on songera à la diverticulite quand un sujet, ayant dépassé la quarantaine, présente des troubles rentrant dans l'une des catégories susmentionnées, surtout si l'on note dans les antécédents des symptômes vaguement inflammatoires pouvant remonter déjà à plusieurs années. Le diagnostic de certitude sera fourni par la rectoscopie (visibilité des orifices diverticulaires s'ils descendent très bas) et par la radiographie (bouillie barytée administrée par la bouche, ou mieux en lavements, qui pénètre dans les diverticules et les rend opaques aux rayons). Une figure de Q. est à ce point de vue très caractéristique; on y voit nettement deux diverticules marqués dans la partie supérieure de l'S iliaque. A noter également l'aspect « en accordéon » de l'anse diverticulaire : cet aspect traduit la contraction spasmodique du côlon au niveau du segment le plus fortement affecté par la diverticulose. La cause de cet état, de cette colite spasmodique réside dans l'irritation chronique du côlon entretenue par l'inflammation chronique de la paroi diverticulaire voisine.

Le problème du traitement présente des aspects tout aussi variés que celui du diagnostic. La diverticulose se soustrait à tout traitement aussi longtemps qu'il n'y a ni perforation, ni troubles fonctionnels, pour la raison que, dans cette phase de la maladie, le diagnostic n'est pas posé. En cas de péritonite, il faut songer à la possibilité d'une perforation diverticulaire et inspecter le côlon descendant et l'S iliaque quand la source de l'infection n'est pas manifeste; la perforation diverticulaire une fois trouvée, la conduite à tenir dépendra naturellement des conditions présentes et il paraît bien inutile de fixer ici des règles théoriques. Cette remarque s'applique également aux abcès diverticulaires circonscrits. S'est-il formé une fistule recto-vésicale? Le mieux sera d'attendre sa fermeture spontanée après établissement d'un anus artificiel préalable. Mais le problème principal est celui de savoir ce qu'il faut faire quand il n'y a ni perforation ni abcès, mais simplement syndrome d'une tumeur sténosante ou d'une colite diverticulaire chronique. L'anus iliaque n'est qu'un pis aller. L'entéro-anastomose contourne le rétrécissement et diminue, sans toutefois le supprimer, le danger de perforation; elle exige un segment suffisamment long de côlon non atteint de diverticulose; s'il faut faire une iléo-sigmoïdostomie, on connaît tous les inconvénients de ce court-circuit excluant la presque totalité du côlon. Reste donc la résection qui est l'opération de choix, sans se dissimuler qu'elle devra porter parfois sur une grande étendue d'intestin.

Gerzowitsch, réunissant les statistiques de différents chirurgiens, a pu rassembler 85 interventions pour diverticulites aiguës et 118 pour diverticulites chroniques. Les *cas aigus* (péritonites, abcès, etc.) ont donné, en bloc : 38 guérisons, 34 morts, 13 résultats inconnus. Les *cas chroniques* ont donné : résections (104 cas), 54 guérisons, 7 morts, 43 résultats inconnus; colostomies (8 cas), 7 guérisons et 1 mort; entéro-anastomoses (6 cas), 2 guérisons, 2 morts, 2 résultats inconnus.

J. Dumont.

**J. Moreau et J. Murdoch.** ***Diverticules du jéjunum*** (*Archives franco-belges de Chirurgie*, t. XXVIII, n° 3, Mars 1925). — De tous les diverticules de l'intestin, les plus rares — et sans doute aussi les plus bénins — sont les diverticules du jéjunum. On en connaît actuellement une quarantaine de cas publiés.

Leur symptomatologie est généralement si fruste et leur évolution si peu caractéristique que le diagnostic n'en est, pour ainsi dire, jamais fait. Seule la radiographie permet de les dépister. Après ingestion de la bouillie barytée, elle montre les diverticules sous la forme d'une masse opaque, de volume variable, située en dehors de l'anse intestinale elle-même. Cette masse peut se présenter sous deux aspects différents : 1° une ombre arrondie ou ovalaire, à peu près régulière, communiquant ou non par un pédicule plus étroit avec la lumière intestinale : la baryte a rempli alors toute la cavité du diverticule dont elle donne un moulage exact; 2° lorsqu'au contraire, la bouillie opaque ne chasse point complètement le gaz diverticulaire, celui-ci s'accumule sous le dôme du diverticule, formant une bulle analogue à la « poche à air » de l'estomac, toutes proportions gardées; la bouillie occupe l'hémisphère inférieur du sac et se limite en haut suivant un niveau horizontal; lorsque les diverticules sont multiples, l'image radiologique est remarquable par l'aspect « en grappe de raisin », chacun des grains étant tronqué horizontalement et surmonté d'une bulle d'air complétant la sphère.

Nous avons dit que l'évolution des diverticules jéjunaux était en général silencieuse; elle peut se prolonger pendant toute la vie sans donner lieu à aucun trouble; mais elle peut aussi s'accompagner de complications plus ou moins graves parmi lesquelles nous signalerons : l'infection de la paroi diverticulaire, ou diverticulite, aiguë ou chronique; la péridiverticulite par extension du processus inflammatoire au mésentère; l'occlusion de l'orifice diverticulaire avec formation d'une poche purulente; l'ulcération et la nécrose de la paroi diverticulaire avec péritonite encapsulée; la péritonite généralisée, par perforation aiguë; l'occlusion intestinale enfin — complication la plus fréquente — soit par présence d'un entérolithe dans le diverticule, soit par adhérences et coudures intestinales.

Le traitement peut consister dans : l'inversion du diverticule, la résection du diverticule, la résection du segment d'intestin portant le diverticule. Cette dernière opération est le procédé de choix lorsque le malade n'est pas en état de péritonite généralisée ou enkystée ou en état d'occlusion intestinale et que les diverticules, comme il arrive souvent, sont multiples : elle compte plusieurs succès à son actif (mais elle a été suivie de mort de l'opéré dans le cas de M. et M., au bout de 24 heures, par affaiblissement progressif, sans signes de péritonite : l'opération avait été faite avec anesthésie des splanchniques).

J. Dumont.

### MEDIZINISCHE KLINIK

(*Berlin*)

**K. Peter.** ***Le diagnostic des compressions médullaires par l'étude du liquide céphalo-rachidien*** (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 19, 8 Mai 1925). — P., élève de Nonne, reprend l'ensemble des signes tirés de l'étude du liquide céphalo-rachidien, qui permettent de reconnaître les compressions médullaires, et en particulier de les distinguer de la sclérose en plaques. Ce sont :

1° La xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, du moins quand cette xanthochromie n'est pas due à la présence d'hémoglobine ou de pigments biliaires, signe lié soit à la stase veineuse (Mestrezat), soit à une transsudation directe de plasma par la surface de la tumeur (Cushing);

2° La différence de coloration ou de teneur en albumine du liquide par voie lombaire ou par voie sous-occipitale, signe plus précis, mais qui n'est pas constant, puisque la xanthochromie peut se produire au-dessus de la tumeur (Cushing et Ayer). Sur plus de 1.000 biponctions, en dehors des compressions médullaires, jamais on n'a trouvé, dans le service de Nonne, de différence de composition du liquide céphalo-rachidien;

3° La coagulation massive;

4° La dissociation albumino-cytologique;

5° Le type méningitique des réactions colloïda-

es, en particulier de la réaction mastic, qui reproluit exactement la formule réalisée par addition de plasma sanguin à un liquide céphalo-rachidien normal (abaissement vers la droite de la courbe de précipitation). Réaction de Pandy fortement positive. Réaction de Weichbrodt généralement négative ou faiblement positive ;

6° Une pression différente du liquide céphalo-rachidien prélevé par voie lombaire ou par voie sous-occipitale, des oscillations différentes de la pression sous l'influence des mouvements respiratoires ou de la manœuvre de Queckenstedt (compression des veines jugulaires, qui provoque à l'état normal une ascension manifeste de la pression du liquide). Ce signe ne garde sa valeur que si la ponction est faite en position couchée, les deux points de ponction se trouvant exactement à la même hauteur, les deux aiguilles ayant le même calibre et la ponction lombaire précédant la ponction sous-occipitale ;

7° Le blocage des espaces sous-arachnoïdiens, constaté soit par l'injection d'air selon la méthode de Dandy, soit par la phénolsulfonephtaléine, soit par les injections d'huile iodée. P. reconnaît tout l'intérêt de la méthode de Sicard et Forestier, et il mentionne les essais favorables tentés en Allemagne par Peiper et Klose, Stahl, Eskuchen, mais il n'en a aucune expérience personnelle.

P. rapporte 4 observations, toutes terminées par autopsie, qui illustrent son étude.

Dans les tumeurs bas situées, il recommande un procédé de Cushing et Ayer. L'injection d'eau salée physiologique par l'hiatus sacré dans l'espace épidural provoque, à l'état normal, une élévation de la pression dans le cul-de-sac sous-arachnoïdien au siège d'élection de la ponction lombaire. Dans le cas de blocage du canal rachidien dans la région sacrée, ce fait ne se produit pas. J. Mouzon.

**A. Slauck.** ***L'emploi de la percussion dans le diagnostic des tumeurs cérébrales*** (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 20, 15 Mai 1925). — Les renseignements fournis par la percussion du crâne dans le diagnostic des tumeurs cérébrales sont de deux ordres. D'une part, chez l'enfant, on peut observer un bruit de pot fêlé, qui est l'indice d'une soudure incomplète, souvent suivie d'un amincissement des os du crâne. C'est un signe qui marque l'apparition d'une hypertension cranienne pendant la période du développement squelettique, mais qui n'a aucune valeur de localisation.

Au contraire, une altération limitée asymétrique de percussion peut avoir une valeur certaine pour reconnaître la localisation d'une tumeur. Une telle altération est toujours l'indice d'un amincissement ou d'un épaississement osseux, qui s'est produit au contact d'une tumeur superficielle ; mais, dans ce cas, il y a toujours en même temps sensibilité localisée à la percussion. La valeur de la percussion cranienne localisée a été démontrée en 1916 par le Hollandais Van der Scheer, au moyen de doigts de gant remplis d'eau, d'huile ou d'air, introduits dans le crâne, au-dessus ou au-dessous de la dure-mère. S. est arrivé aux mêmes conclusions après avoir injecté de la paraffine dans les espaces épiduraux.

La meilleure technique pour la percussion du crâne consiste à ausculter avec un stéthoscope le long de la suture interpariétale, pendant qu'un aide percute alternativement en des points symétriques. La percussion doit s'exercer avec la pulpe du doigt, directement, sur la peau complètement rasée. C'est surtout dans les hématomes ou dans les endothéliomes de la dure-mère que la méthode peut rendre des services.

Il est possible que la ventriculographie de Dandy permette de trouver de nouvelles indications à la percussion cranienne, même dans des cas où la présence d'air dans le ventricule ne serait pas décelable à la radiographie. Mais la ventriculographie doit, de toutes manières, rester une méthode d'exception. J. Mouzon.

**A. Hedri.** ***La rupture sous-cutanée du diaphragme*** (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 20, 15 Mai 1925). — On amène à la clinique de H. un enfant de 9 ans, qui vient d'être pris une demi-heure auparavant sous l'éboulement d'un mur de pierre. Le choc a surtout porté sur l'abdomen et sur la base du thorax. L'enfant a pu se relever aussitôt après l'accident, mais il se plaint de violentes douleurs abdominales ; il a été pris d'une dyspnée violente, et il a eu un vomissement sanglant. A l'examen, on note les signes manifestes d'un état de choc : cyanose, refroidissement des extrémités, pouls à 132, irrégulier. D'autre part, la base du thorax est tympanique en arrière jusqu'à hauteur de la 4e côte, et il y a, à ce niveau, abolition du murmure vésiculaire. L'abdomen est plat, contracturé ; la région de l'hypocondre gauche très douloureuse à la pression, malgré l'absence de fracture de côtes.

Pendant 1 heure, H. surveille cet enfant attentivement. Mais, malgré les injections salines sous-cutanées, l'état s'aggrave, le pouls s'accélère, devient dépressible ; la contracture abdominale persiste ; de même la douleur, qui irradie dans l'épaule gauche. 3 ou 4 nouveaux vomissements sanglants se produisent. L'état est trop grave pour qu'on puisse pratiquer une radioscopie. H. intervient 1 heure 1/2 après l'accident. Après laparotomie, on constate qu'il y a peu de sang dans le péritoine, pas de liquide gastrique ni intestinal, pas de péritonite. Par contre, on ne trouve pas l'estomac : seule, la portion prépylorique est accessible et elle est retournée autour de son axe longitudinal, de telle manière que la grande courbure regarde en haut et la petite en bas. De même, le segment splénique du côlon transverse, la rate, le grand épiploon ne se trouvent pas dans la cavité abdominale. Après section transversale du grand droit du côté gauche, on se rend compte que l'estomac et le côlon transverse sont engagés dans une déchirure du diaphragme d'où on les retire à grand'peine. A ce moment, la respiration s'arrête, et ne reprend qu'après tamponnement rapide de la brèche diaphragmatique. Cette dernière mesure 14 cm. de long sur 8 cm. et occupe presque toute la coupole diaphragmatique. On la suture au catgut ; mais cette manœuvre est difficile, et H. regrette de n'avoir pas pratiqué tout d'abord la phrénicotomie, selon le conseil de Sauerbruch et Baron.

Les suites opératoires furent satisfaisantes, malgré un empyème gauche, qui rendit nécessaire une résection costale.

A propos de cette observation, H. reprend l'histoire des ruptures du diaphragme et des hernies diaphragmatiques qui en sont parfois la suite. Il insiste sur la fréquence du volvulus de l'estomac, qui peut provoquer des accidents menaçants, — sur l'association possible d'hémorragies du foie et de la rate, et de perforations gastriques ou intestinales, — sur la valeur du signe constitué par la douleur à la pression des côtes sans fracture de côte.

Le pronostic est très sombre, puisque sans opération la mortalité est de 83 pour 100. Dans le cas de survie, il faut redouter, tôt ou tard, l'étranglement de la hernie diaphragmatique. Aussi est-il formellement indiqué d'opérer d'urgence toutes les fois qu'on soupçonne la rupture du diaphragme.

Tandis que la thoracotomie, suivie au besoin de laparotomie, convient aux blessures percutanées du diaphragme, les ruptures sous-cutanées commandent plutôt la laparotomie avec incision transversale du droit. La résection du rebord costal est le plus souvent inutile. Deux manœuvres peuvent faciliter l'opération : la phrénicotomie et la surpression atmosphérique au moment du dégagement du diaphragme. La suture doit être faite selon la technique de Soresi, et il peut être utile de placer la rate au contact de la suture à titre de protection. J. Mouzon.

**H. Peiser.** ***Les caractères du tempérament asthmatique et la place qui revient à l'asthme bronchique dans la classification nosologique*** (*Medizinische Klinik*, tome XXI, nos 20 et 21, 15 et 22 Mai 1925). P., qui est lui-même asthmatique, passe en revue, à la lumière de ses observations personnelles, les notions qui ont cours sur l'étiologie et sur les associations morbides de l'asthme. Pour lui, le trouble qui provoque l'asthme affecte le centre respiratoire bulbaire ; il peut être provoqué par les causes les plus multiples : excitations psychiques, sensorielles et sensitives, et il peut être favorisé, soit par un trouble d'équilibre endocrinien ou vago-sympathique, soit par un trouble d'équilibre humoral (cathions Na, Kl et Ca) dans le sang périphérique ou dans les tissus eux-mêmes.

Parmi les facteurs constitutionnels, il insiste sur la prédisposition créée par certains métiers (meuniers, tailleurs de pierre, fourreurs) et par certaines races (anglo-saxonnes), ainsi que sur la notion française d'arthritisme, qui se superpose en grande partie à celles de « diathèse exsudative ou vaso-motrice » et de « diathèse éosinophile » des Allemands. Il attache également une grande importance à l'hypo ou au dysfonctionnement de la thyroïde et de la surrénale et à la prédominance du groupe pancréas-parathyroïde, et il trouve des arguments en faveur de cette opinion dans l'efficacité de l'extrait hypophysaire en injection, dans la résistance des asthmatiques à la glycosurie alimentaire et à la glycosurie phloridzique, dans leur sensibilité aux substances excitantes ou paralysantes du système végétatif, dans leur tendance à l'obésité, et principalement à l'adipose abdominale. Il a souvent trouvé des signes de vagotonie chez les asthmatiques, mais toujours associés à des symptômes isolés de sympathicotonie, quelquefois même à une ébauche de syndrome oculo-pupillaire.

Les sécrétions se trouvent généralement augmentées chez l'asthmatique : salive, larmes, sécrétion nasale, sueur, polyurie, même sécrétion gastrique, séhorrhée et sécrétion du conduit auditif externe. La colite muco-membraneuse n'est pas rare. Le pouls est habituellement lent et s'améliore pendant les crises. La frilosité, l'instabilité vaso-motrice sont fréquentes.

L'étude des échanges montre que l'excrétion du potassium et du sodium est souvent diminuée, alors que celle du calcium est augmentée. La sensibilité est exagérée à l'égard des substances vago-stimulantes du groupe de la muscarine (muscarine, pilocarpine, physiostigmine), mais aussi à l'égard de l'ergotine, de la nicotine, de l'alcool, des anesthésiques, du café, du thé. L'hyperexcitabilité se retrouve, d'ailleurs, dans la sensibilité aux aliments, aux odeurs, à la lumière vive, aux conditions météorologiques, dans l'exagération des réflexes tendineux, du réflexe cornéen ou conjonctival, malgré la diminution du réflexe pharyngien, quelquefois dans le signe de Chvostek. Même au point de vue psychique ou sexuel, les asthmatiques témoignent de la même exagération dans leur sensibilité et dans leurs réactions : colères, terreurs nocturnes, absences, impressions visuelles ou bruits subjectifs. Cependant ces sujets si sensibles sont généralement remarquables par leur résistance au cours des maladies infectieuses ; leurs réactions thermiques sont atténuées, et ils font rarement des complications.

La même sensibilité exquise rend compte des facteurs occasionnels de l'asthme. P. reprend les faits classiques au sujet de l'asthme anaphylactique, de l'influence des climats, de l'altitude, des chambres humides. Il admet que les lésions nasales peuvent favoriser l'asthme. Mais un asthme un peu ancien ne sera jamais guéri par un simple traitement rhinologique. L'asthme peut se développer sur le terrain bronchitique, mais l'emphysème est une conséquence et non une cause de l'asthme. La syphilis peut intervenir dans l'asthme des nourrissons ou des jeunes enfants. La coqueluche serait assez souvent en cause (Morawitz). L'association avec la tuberculose serait rare (0,8 pour 100 des cas).

Dans la description de la crise d'asthme elle-même, on peut relever quelques détails vécus : la persistance de l'image de la lumière éteinte et les démangeaisons particulières qui annoncent, dès le début de la nuit, que la crise se produira, le début parfois localisé dans une partie d'un poumon où se trouve nettement limitée la dyspnée, le caractère de l'expectoration, d'abord claire et limpide, et plus tard seulement muco-purulente, le goût amer, bilieux, qu'accusent beaucoup de malades au moment de l'expectoration, la sensation d'expiration en deux temps, qu'éprouvent souvent les asthmatiques, le temps thoracique n'étant suivi de l'expulsion d'air par les voies respiratoires supérieures qu'après une pause assez pénible.

P. se refuse à envisager la pathogénie de l'asthme dans le cadre schématique d'un trouble humoral ou colloïdal qu'il considère encore comme insuffisamment établi, et il caractérise l'asthmatique comme un sujet dont toutes les réactions de défense sont disproportionnées et dépassent leur but.

J. Mouzon.

### ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA

*(Stockholm)*

**O. Aleman.** ***Un cas d'embolectomie*** (*Acta chirurgica scandinavica*, tome LIX, fasc. 1, 21 Mars 1925). Un jeune homme de 25 ans, quelques semaines après une infection grippale, présente brusquement des accidents douloureux dans la fosse iliaque droite qui font penser à une crise d'appendicite; mais on note en même temps de la dyspnée, de la cyanose et une expectoration légèrement sanglante. Quelques jours après, alors qu'il se sentait mieux, le malade éprouve une douleur subite dans la jambe droite qui s'engourdit aussitôt. Il entre le même jour à l'hôpital où l'on constate que la jambe et le pied droits sont pâles, froids, paralysés, insensibles. La partie inférieure de la cuisse est marbrée, mais de sensibilité normale. Les pulsations de la fémorale sont perçues juste au-dessous du ligament de Poupart avec la même force que du côté opposé, mais plus bas elles ne sont plus perceptibles. A 1 ou 2 cm. au-dessous du ligament et sur une distance de quelques centimètres, le trajet de l'artère est très sensible à la palpation. Peu après cet examen, le malade est pris subitement d'une douleur et d'un engourdissement dans le pied gauche qui devient pâle, froid, insensible. Les pulsations de la pédieuse sont imperceptibles, on perçoit à peine celles de la tibiale postérieure derrière la malléole interne. Souffles de rétrécissement et d'insuffisance mitraux, arythmie marquée. On diagnostique une double embolie, fémorale à droite, périphérique à gauche.

On intervient d'abord du côté droit, le jour même de l'admission, 4 heures environ après la production de l'embolie. Une incision sous anesthésie locale, faite à la hauteur de l'origine de la fémorale profonde permet de constater à 1 cm. au-dessous de cette artère l'absence de battements et la présence d'une saillie étendue sur quelques centimètres. Artériotomie en ce point, issue spontanée d'un caillot de 3 cm. de long, déjà en partie organisé, puis d'un second caillot plus petit. Suture de l'artère par un surjet en deux plans. Après ablation des clamps on constate que la fémorale profonde bat fortement, le malade sent sa jambe se réchauffer; 5 minutes après, la sensibilité est revenue ainsi que la motilité. Quant aux troubles de la jambe gauche, on observa leur diminution progressive et complète dans les 48 heures. Revu 7 mois après, le sujet était en bonne santé générale, sans aucun trouble du côté de ses membres inférieurs.

J. Dumont.

**O. Lundblad.** ***Un autre cas d'embolie de l'artère iliaque primitive opéré*** (*Acta chirurgica scandinavica*, tome LIX, fasc. 1, 21 Mars 1925). Une femme de 44 ans, V-pare, à terme, entre à l'hôpital le 20 Octobre 1924. Dans la journée, elle a plusieurs attaques d'éclampsie; elle accouche néanmoins d'un enfant vivant; elle a encore plusieurs crises après l'accouchement. Le 31 Octobre, à 1 h. 1/2 du matin, elle s'éveille avec une sensation de froid intense dans la jambe gauche qui est comme endormie; les mouvements des pieds et des orteils sont possibles. La région inférieure gauche de l'abdomen est légèrement sensible. Au bout d'une heure la douleur a augmenté et on note une certaine pâleur de la cuisse. A 8 h. du matin, la jambe gauche est beaucoup plus froide que la droite, bien qu'il y ait peu de différence de coloration entre les deux. Les mouvements du pied et des orteils sont possibles. Pulsations de la fémorale imperceptibles à l'aine gauche, très nettes à droite. Dans les heures qui suivent, la douleur devient de plus en plus vive; le membre gauche, de plus en plus froid, se couvre de marbrures. A 11 h. 30, soit 10 heures après les premiers accidents, découverte, sous anesthésie locale, de l'artère fémorale dans le triangle de Scarpa, sur une longueur de 10 cm. environ. L'artère ne bat pas. On l'incise sur 3 cm.; il s'en échappe un caillot rouge foncé qu'on extrait à la pince, mais il ne vient que peu de sang du bout central. On introduit alors dans celui-ci une sonde cannelée qu'on pousse bien au-dessus de l'origine de l'iliaque interne et à laquelle on imprime un mouvement de va-et-vient. Il s'échappe un jet vigoureux de sang entraînant un caillot gris brun, solide, qui est apparemment l'embolus primitif et, à sa suite, vient un autre caillot, long de 21 cm., semblable à celui qu'on a extrait au début de l'opération. Suture de l'artère par 5 points à la soie. Dès l'opération, la douleur dans le membre disparut, la coloration normale reparut; la sensibilité revint le lendemain. Premier lever le 13 Novembre. Sortie de l'hôpital le 22 Novembre : la malade peut marcher sans gêne et sans souffrance.

J. Dumont.

**R. Torell.** ***Trois cas d'embolectomie*** (*Acta chirurgica scandinavica*, tome LIX, fasc. 2, 20 Mai 1925). — Le premier cas concerne une femme de 32 ans qui, au cours d'une cardiopathie, fit une embolie de l'artère fémorale gauche. Ce cas présente un intérêt particulier du fait qu'on put suivre le cheminement de l'embolus depuis le cœur jusqu'à la fémorale, assister à un court arrêt dans la crosse de l'aorte et à sa bifurcation, et que la malade a accusé une sensation de chaleur d'abord dans tout le corps, puis dans les 2 jambes. Avant l'opération, faite 23 heures après le début des symptômes, la jambe et le pied étaient anémiés; après l'embolectomie, la chaleur se rétablit dans le membre inférieur jusqu'au pied. Un début de gangrène du pied imposa ensuite une amputation basse de la jambe. Au cours de cette intervention, on constata la présence d'un petit embolus dans la tibiale postérieure et la gangrène du pied fut vraisemblablement provoquée par de petits embolus dans les artères tibiales. T. attribue la sensation de chaleur ressentie par la malade à l'oblitération incomplète de l'aorte par le caillot.

Dans le second cas, il s'agit d'une cardiaque de 82 ans, qui fit une hémiplégie droite en même temps qu'une embolie de la fémorale droite au niveau de l'arcade crurale. Opérée 5 heures après l'apparition des symptômes, la malade supporta très bien l'intervention qui supprima la douleur et évita la gangrène.

Chez la troisième malade, une femme de 77 ans, cardiaque également, T. fit une tentative d'embolectomie pour un embolus datant de 4 jours et demi et siégeant dans la fémorale gauche, sans parvenir à exciser le thrombus. La malade mourut 5 jours après l'intervention. L'autopsie montra un embolus non diagnostiqué dans la fémorale profonde.

P.-L. Marie.

**G. Söderlund.** ***Deux cas d'embolectomie*** (*Acta chirurgica scandinavica*, vol. LIX, fasc. 3, 30 Juin 1925). — *Cas 1.* — Une cardiopathe de 42 ans est prise, la veille de son admission à l'hôpital, de malaise général avec forte fièvre et frissons. A minuit, elle se réveille avec une sensation d'engourdissement dans la jambe et le pied droits. Elle remue difficilement ses orteils, mais elle ne souffre pas. Son médecin traitant habituel diagnostique une embolie de l'artère fémorale et l'envoie à S. qui constate que le membre inférieur droit jusqu'au genou est plus pâle et moins chaud que le gauche, que le pied est insensible et que la sensibilité de la jambe est également un peu diminuée. Les battements de la fémorale sont perçus avec une égale force dans les deux aines, mais ceux de la poplitée et de la pédieuse manquent des deux côtés (?). Dans les heures qui suivent, les phénomènes s'atténuent un peu et il semble que la circulation soit redevenue meilleure dans la jambe et le pied droits. Mais, à 8 heures du matin, la malade est prise d'une violente douleur dans le pied qui se refroidit, prend une teinte gris blanchâtre, puis marbrée, en même temps que sa motilité s'abolit. On décide d'intervenir. L'opération est pratiquée par S. à midi, soit 12 heures après l'apparition des premiers symptômes. Une incision du creux poplité, faite sous anesthésie locale, montre que l'artère, sur une étendue de 5 cm., est distendue par une masse opaque; au-dessus de cette masse, le vaisseau bat nettement; au-dessous il est affaissé et privé de pulsations; on l'incise sur 1 cm. et aussitôt un embolus de 5 cm. de long est expulsé spontanément par l'impulsion sanguine. Après s'être assuré que le jet de sang continue avec une grande force, on suture la plaie vasculaire par cinq points séparés, puis, par-dessus, on réunit la peau sans drainage. Presque aussitôt après l'opération, la peau du membre reprit sa coloration normale, mais la chaleur et la sensibilité ne redevinrent à peu près normales que le lendemain. Entrée le 25 Novembre 1923, la malade quittait l'hôpital le 12 Décembre suivant, guérie par première intention. Elle a été revue le 1er Février 1924 dans un état général et local, objectif et subjectif, semblable à celui qui existait avant son accident.

*Cas 2.* — Une femme de 46 ans, également cardiopathe, ayant déjà subi l'amputation de la jambe droite pour une gangrène du pied par embolie de l'artère poplitée, est prise subitement, le 8 Juillet 1924, d'un étourdissement avec perte de connaissance de courte durée à la suite duquel persiste un engourdissement de la main gauche qui est blanche et bleuâtre, marbrée, refroidie, insensible, privée des mouvements des doigts. La radiale, au poignet, l'humérale au pli du coude et au bras ne sont pas perceptibles; seuls sont perçus les battements de l'axillaire. On diagnostique une embolie de l'artère brachiale dans sa partie supérieure. La malade est maintenue en observation durant quelques heures pendant lesquelles les troubles circulatoires — refroidissement, marbrures, insensibilité — gagnent peu à peu sur l'avant-bras. Au bout de 5 h. 1/2, on se décide à intervenir. Sous anesthésie locale, on dénude l'artère brachiale immédiatement à son origine; sur une étendue d'environ 5 cm., on constate au palper que la lumière du vaisseau est distendue par une masse molle. On incise à ce niveau : aussitôt l'embolus, sous l'effet de la pression sanguine, est expulsé par petits fragments et, à sa suite, le sang continue à sourdre, mais par faibles jets. Aussi, après la suture de la plaie artérielle, le vaisseau est-il maintenu en observation pendant quelques minutes : constatant alors que les pulsations, d'abord assez nettes, vont progressivement en s'affaiblissant pour disparaître tout à fait, S. fait une nouvelle artériotomie à quelques centimètres au-dessous de la première, introduit par la plaie un cathéter urétéral avec lequel il ramone la lumière du vaisseau et obtient ainsi l'issue de nouveaux caillots. Cette fois la circulation est rétablie dans toute sa force, la nouvelle plaie artérielle est suturée et la peau par-dessus. 6 heures environ après l'opération, la main est chaude et la sensibilité normale, sauf au niveau du petit doigt et de l'annulaire où persiste un peu d'engourdissement. Cet état reste à peu près de même au moment de la sortie de l'hôpital, soit deux semaines après l'opération; cependant le pouls radial n'est toujours pas perceptible et on note un peu d'atrophie des muscles de l'éminence thénar, ce qui n'empêche d'ailleurs pas la malade de se livrer à l'exercice de sa profession (confection de fleurs artificielles).

J. Dumont.

### PEDJATRJA POLSKA

*(Varsovie)*

**R. Baranski et H. Brokman.** ***Recherches sur l'immunité diphtérique*** (*Pedjatrja Polska*, t. IV, fasc. 5, Sept.-Oct. 1924). — Comme suite au travail de H. Brokman sur les problèmes de l'immunité en pédiatrie, les auteurs étudient la réaction de Schick chez des enfants ayant eu la diphtérie et qui, cependant, ne sont pas immunisés. La réaction est étudiée également chez les parents. Ces recherches amènent les auteurs à conclure que l'immunité diphtérique est une propriété constitutionnelle héréditaire.

Fribourg-Blanc.

# REVUE DES JOURNAUX

## GAZETTE DES HOPITAUX
(*Paris*)

**P. Leriche et R. Fontaine.** ***Sur la sensibilité de la chaîne sympathique cervicale et des rameaux communicants chez l'homme*** (*Gazette des Hôpitaux*, tome XCVIII, nº 36, 5 et 7 Mai 1925). — L. et F. pensent que le sympathique cervical possède une sensibilité propre, ayant une distribution segmentaire, tout comme la sensibilité spinale, mais différente d'elle. Ils s'appuient pour le démontrer sur les faits suivants. Au cours de 14 interventions sur le sympathique cervical qui ont la valeur d'épreuves expérimentales, L. et F. ont déterminé des excitations mécaniques ou électriques localisées. Ils ont observé que l'excitation électrique du ganglion cervical supérieur détermine des douleurs dans l'oreille et le maxillaire inférieur ainsi que de la mydriase et de l'exophtalmie. L'excitation des rameaux communicants $C_2$ et $C_3$ ainsi que celle du tronc du sympathique déterminent simplement des douleurs dans l'oreille et le maxillaire inférieur. Le ganglion étoilé a sous sa dépendance dans sa partie inférieure la région précordiale et dans sa partie supérieure le bras. Le dernier rameau communicant cervical est en relation avec un territoire très limité situé au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate; le rameau communicant $C_6$ avec le bras. Ces faits expliquent les douleurs dans les territoires précités signalées par Herbet, Propping, Flörken, J. Diez, à la suite de sympathectomies cervicales. La résection d'une apophyse transverse cervicale qui tiraillait les deux derniers rameaux communicants a déterminé chez une malade la disparition d'algies siégeant dans la région précordiale, le bras et l'omoplate gauches. De tels faits vraiment impressionnants tendent à montrer qu'il existe réellement une sensibilité à la douleur d'origine sympathique juxtaposée à celle qui dépend du système cérébro-spinal.

H. Schaeffer.

**H. Blanc.** ***Comment traiter la cystite tuberculeuse*** (*Gazette des Hôpitaux*, an. XCVIII, nº 56, 14 et 16 Juillet 1925). — Depuis plusieurs mois, l'auteur a traité systématiquement par le *bleu de méthylène* — dont on connaît les propriétés antiseptiques et antinévralgiques remarquables — toutes les cystites tuberculeuses du service de Marion à l'hôpital Lariboisière, et il a obtenu de cette thérapeutique des résultats tout à fait intéressants, très supérieurs à ceux de tous les autres traitements préconisés jusqu'à ce jour.

Il emploie une solution à 1 pour 100 de bleu de méthylène dans le sérum artificiel (de façon à augmenter par l'isotonicité du liquide la faculté d'imprégnation du colorant). On instille dans la vessie 5 à 10 cmc suivant la plus ou moins grande capacité du malade qui doit rester ensuite le plus longtemps possible sans uriner. Si la vessie est très sale, on la lave au préalable à l'oxycyanure ou au sérum tièdes. L'instillation est renouvelée tous les 2 jours dans les cas aigus, tous les 3 et 4 jours dans les cas moins aigus. Le plus souvent 4 ou 5 instillations suffisent à donner la quiétude au malade.

L'effet des instillations est, en effet, remarquablement rapide : sur la pollakiurie il est généralement immédiat et les douleurs sont très vite apaisées; quant à la capacité vésicale, elle augmente notablement et régulièrement, en sorte que la cystoscopie devient bientôt possible. Elle permet de constater l'effet électif du bleu sur les lésions vésicales : les ulcérations, les parties qui ont perdu leur épithélium de revêtement, les moindres effractions de la muqueuse ont absorbé le colorant et en sont entièrement imprégnées. Comment le bleu agit-il sur ces lésions? La chose n'est pas encore élucidée, mais il est un fait certain c'est que si le bleu de méthylène ne guérit pas la tuberculose vésicale à lui tout seul, du moins il débarrasse le malade de la pénible infirmité que constitue la pollakiurie douloureuse bacillaire, et cela, c'est déjà quelque chose.

J. Dumont.

## LYON MEDICAL

**Petzétakis** (Alexandrie). ***Cystites amibiennes et microphotographies des amibes constatées dans les urines*** (*Lyon médical*, t. CXXXVI, nº 28, 12 Juillet 1925). Les faits se multiplient qui démontrent, comme le prétend P., que l'amibiase n'est pas une maladie locale de l'intestin, mais une infection générale, la dysenterie amibienne n'étant que la plus fréquente et la plus connue de ses localisations, celles-ci pouvant également se faire au niveau de l'appareil respiratoire (broncho-amibisse) ou au niveau de l'appareil urinaire (néphrite, cystite amibienne). P. a déjà publié çà et là plusieurs cas de ces localisations extra-intestinales de l'amibiase. Il en apporte aujourd'hui deux nouveaux qu'il appuie de microphotographies très démonstratives d'amibes présentes dans l'urine des malades.

Le 1er cas concerne un sujet de 35 ans, n'ayant jamais eu la dysenterie, qui vient consulter pour des troubles de la miction ayant débuté un mois auparavant : dysurie, pollakiurie, urines troubles, sanglantes, dans lesquelles le microscope révèle des amibes vivantes. Pas d'amibes dans les selles. Traitement par l'émétine en injections intraveineuses journalières de 0,065. Après 7 piqûres, les troubles urinaires ont complètement cessé, les urines sont claires et les examens n'y révèlent plus trace d'amibes.

Dans le 2e cas, il s'agit d'une cystite amibienne hématurique survenue chez un sujet de 60 ans, au cours d'une dysenterie amibienne : pollakiurie, urines troubles, sanguinolentes, dans lesquelles le microscope révèle la présence d'amibes; amibes également dans les selles muco-sanguinolentes (15 à 20 selles par jour). La simple mise au régime améliore déjà les troubles intestinaux; mais elle n'a aucune action sur la cystite et il faut recourir aux injections intraveineuses journalières d'émétine (série de 6) pour voir disparaître les symptômes vésicaux et les amibes des urines.

Comment les amibes arrivent-elles au rein et à la vessie? Il est probable que, dans bien des cas, les les amibes pénètrent dans la circulation et, de là, dans le rein à la faveur d'une infection de l'intestin patente (comme dans l'observation 2 ci-dessus rapportée) ou latente. Mais il est possible qu'il existe aussi d'autres portes d'entrée : amygdales, bronches.

Quoi qu'il en soit, la possibilité d'une localisation des amibes au niveau du rein et de la vessie constitue un fait important au point de vue prophylactique; elle montre qu'à côté de la désinfection des selles dysentériques, il faut pratiquer aussi celle des urines.

J. Dumont.

## REVUE NEUROLOGIQUE
(*Paris*)

**P. Haushalter.** ***Sur un syndrome particulier constitué chez l'enfant par des altérations psychiques et par des troubles neuro-végétatifs*** (*Revue neurologique*, XXXIIe année, tome I, nº 4, Avril 1925). — H. rapporte les observations de 9 enfants âgés de 8 à 2 ans ayant présenté un syndrome clinique assez polymorphe constitué par 2 ordres de troubles : les uns psychiques représentés par des altérations profondes du caractère, parfois même des troubles mentaux (tristesse, indifférence, facies anxieux, pleurs, apathie), et des troubles physiques consistant en une asthénie plus ou moins marquée, un prurit intense des extrémités avec gonflement et rougeur de ces parties, quelquefois un prurit généralisé, des sueurs profuses; de la sialorrhée; une attitude spéciale accroupie à croupetons : des altérations de l'état général et en particulier de l'amaigrissement; le tout évoluant en plusieurs mois, sans fièvre, sans signes habituels d'infections; le début insidieux généralement se produisit sans cause apparente; la terminaison se fit en quelques mois (sauf dans l'un où la cause de la mort resta d'ailleurs indéterminée). Accessoirement on put constater des troubles digestifs, inappétence, diarrhée passagère, constipation plutôt. Il est malaisé de mettre une étiquette sur ce syndrome clinique vraiment si particulier. De névraxite épidémique, il n'est sans doute pas question et H. attend des faits nouveaux pour cataloguer ceux qu'il a observés lui-même. La physio-pathologie de ces manifestations semble plus simple à H., qui lui paraissent toutes relever d'un déséquilibre vago-sympathique; 2 enfants d'ailleurs avaient un réflexe oculo-cardiaque ultra-positif. Quant aux troubles mentaux ne pourraient-ils relever de la même origine et en particulier d'un déséquilibre des centres neuro-végétatifs supérieurs siégeant dans le corps strié et l'hypothalamus, centres qui ont été l'objet des travaux de Camus, de Lhermitte, de Naville, etc. H. n'hésite donc pas à localiser dans les noyaux centraux l'origine des troubles mentaux de ses petits malades, les opposant aux troubles mentaux d'origine corticale, question sans doute bien complexe encore. Même pour ceux qui n'admettraient pas une interprétation aussi simpliste, la lecture des observations d'H. ne peut être que pleine d'intérêt.

H. Schaeffer.

## REVUE DE LA TUBERCULOSE
(*Paris*)

**E. Arnould.** ***La tuberculose dite conjugale et la contagion tuberculeuse chez les adultes*** (*Revue de la Tuberculose*, 3e série, tome VI, nº 2, Mars 1925). — Une bonne statistique des cas de tuberculose conjugale serait capitale pour juger de l'importance de la surinfection exogène dans l'apparition d'une tuberculose évolutive chez l'adulte, c'est-à-dire dans un organisme déjà infecté dans l'enfance. Dans ce but, A. a groupé les résultats de 48 statistiques recueillies de 1874 à 1924 par 39 auteurs ayant observé dans 9 pays différents. Il a pu ainsi envisager un total de 53.069 ménages où la tuberculose s'est manifestée et parmi lesquels dans 4.472 cas elle a atteint les deux époux.

Après examen critique de ces statistiques, dont plusieurs lui paraissent ne pouvoir être retenues, il estime que la morbidité tuberculeuse des conjoints de tuberculeux atteint en moyenne le taux de 10 p. 100. Or, la morbidité tuberculeuse moyenne de la population urbaine de 20 à 50 ans peut être évaluée à 5 p. 100, ce qui donne un terme de comparaison important.

Toutefois, en tenant compte de diverses statistiques (Boureille, Roussel, Pégurier, Mining, Lévy, De Besche et Jörgensen), il pense que, la plupart du temps, l'excès de la morbidité tuberculeuse de la population d'âge correspondant doit être beaucoup moins marqué et inférieur à 50 p. 100, au lieu du double, et vraisemblablement même cette formule n'est-elle pas encore assez restrictive, car elle repose surtout sur des statistiques établies dans des milieux pauvres. Weinberg (de Stuttgart) aboutit à des conclusions très comparables.

La fréquence de la tuberculose conjugale est donc assez peu importante, et tout à fait disproportionnée avec l'importance des chances de contagion.

Ceci restreint l'importance des réinfections exogènes chez l'adulte, alors que la contagion est de manière indiscutable l'origine de la primo-infection tuberculeuse de l'enfance ou de la jeunesse. Et cette considération montre que ce n'est pas contre la contagion qu'il convient de faire porter le principal effort de la prophylaxie antituberculeuse en ce qui concerne les adultes.

L. Rivet.

### ARCHIVES FRANCO-BELGES DE CHIRURGIE

(*Bruxelles*)

**Alfred W. Adson.** — *Diagnostic et traitement des tumeurs de la moelle épinière* (*Archives franco-belges de Chirurgie*, tome XXVIII, nº 2, Février 1925). — Cet article constitue une étude générale des tumeurs de la moelle et en particulier les 189 cas ayant nécessité 200 laminectomies qui sont passés par la clinique Mayo ; il ne contient d'ailleurs rien de bien neuf sur le sujet. A. passe l'abord en revue l'historique, l'étiologie, puis l'anatomie pathologique des tumeurs médullaires sur lesquelles nous n'insisterons pas. Cliniquement, A. s'arrête à l'opinion de Frazier pour lequel toute tumeur médullaire évolue en 3 phases : une 1re, de signes radiculaires ; une 2e, se traduisant par un syndrome de Brown-Séquard ; une 3e, faite de faiblesse et de paralysie. L'importance des douleurs radiculaires, l'apparition tardive des troubles des sphincters, l'existence d'un syndrome de Brown-Séquard, sont en faveur du siège extramédullaire de la tumeur. A. fait ensuite une statistique des 200 cas opérés à la clinique Mayo.

Quant à la durée, au siège des tumeurs et à la fréquence relative des symptômes observés, A. insiste sur la gravité et la fréquence de l'infection urinaire au point de vue pronostic et signale parmi les épreuves de laboratoire ayant le plus de valeur pour démontrer le blocage des espaces sous-arachnoïdiens le signe de Quéckenstedt (la compression des jugulaires ne fait plus monter la pression du liquide céphalo-rachidien prise au dynamomètre). Le pronostic dépend de la nature ainsi que du siège de la tumeur, mais aussi du degré et de la durée de la paralysie.

L'intervention chirurgicale est le seul traitement logique des tumeurs bénignes ; la radiumthérapie ne peut avoir qu'une simple valeur palliative vis-à-vis des tumeurs malignes ou des angiomes d'après A. Cette dernière opinion nous semble singulièrement controuvée par les faits récents. La lecture de cet article sera en outre pénible aux Français en leur montrant l'ignorance totale que présente A. pour les travaux de leurs compatriotes, exception faite peut-être de l'épreuve du lipiodol. H. Schaeffer.

**P. L. Poussep** (Dorpat). — *Diagnostic et traitement chirurgical des tumeurs de la moelle* (*Archives franco-belges de Chirurgie*, tome XXVIII, nº 2, Février 1925). — Le diagnostic précoce des tumeurs de la moelle et des méninges, grâce aux travaux de M. Babinski et aussi récemment de M. Sicard, a fait d'importants progrès dans ces dernières années. Outre les faits déjà publiés par lui, P. a eu l'occasion d'observer, depuis 1912, 22 cas de tumeur médullaire, dont 17 ont été opérées, et qui font l'objet du présent travail.

P. indique d'abord sa technique opératoire. Après la laminectomie, il insiste sur l'importance qu'il y a à pratiquer une petite boutonnière à la dure-mère avant de l'inciser pour permettre l'écoulement lent du liquide céphalo-rachidien. Un sondage sous-arachnoïdien permet de découvrir la tumeur, si on ne tombe pas directement dessus, ou de déceler les cloisonnements sus ou sous-jacents par méningite localisée sur la fréquence desquels P. insiste. En cas de perte de substance durale trop étendue pour permettre la suture, P. a eu recours à une transplantation d'aponévrose.

Les 17 interventions pratiquées avaient trait à : 4 cas de tumeur extradurale (2 sarcomes, 1 lipome, 1 adénome) ; 9 cas de tumeur intradurale (5 sarcomes, 2 fibromes, 2 neurofibromes) ; 2 cas de méningite circonscrite ; 2 cas de gliosarcome. Pour 15 tumeurs extramédullaires, P. a obtenu 8 guérisons complètes, 5 améliorations considérables, une amélioration peu nette, 1 cas sans résultat. Sur 2 cas de tumeur intramédullaire, 1 cas de mort, une amélioration relative.

Le diagnostic de tumeur médullaire comprend en fait 2 étapes. D'abord, celui de compression médullaire, et P. rappelle l'importance de la dissociation albumino-cytologique, de la méthode d'Ayer (mesure de la tension du liquide céphalo-rachidien dans le confluent supérieur et le sac lombaire), de la modification subie par la tension du liquide dans les diverses positions du corps, de l'injection d'air et de celle de lipiodol, tous procédés qui ne montrent en fait que l'absence ou la présence d'un cloisonnement sous-arachnoïdien. Pour préciser le siège extra ou intramédullaire de la néoplasie, P. insiste sur ces 2 faits : que les voies sensitives courtes (celles du tronc et des membres supérieurs) sont plus centrales que les voies sensitives longues, et que, dans les fibres du faisceau pyramidal, seraient l'objet d'une certaine systématisation celles du membre inférieur étant postéro-internes, celles du membre supérieur antéro-externes.

Enfin, l'existence de douleurs radiculaires sans signes de compression médullaire est pour P. un bon signe de néoplasie extradurale. H. Schaeffer.

### DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

**E. Vogt.** *Le traitement radiothérapique des métrorragies non néoplasiques* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, nº 20, 15 Mai 1925). — L'efficacité de la radiothérapie résulte de l'action biologique des rayons sur l'ovaire qui permet de supprimer partiellement ou complètement ses fonctions et d'influencer ainsi les hémorragies utérines d'origine ovarienne, hémorragies des fibromes et métrorragies fonctionnelles contemporaines de la puberté et de la ménopause, relevant d'une dysfonction de l'ovaire associée ou non à d'autres troubles endocriniens.

La radiothérapie des fibromes est actuellement la méthode de choix, mais il faut connaître ses contre-indications. Les unes, d'ordre général, sont tirées du jeune âge de la malade (il est souvent préférable de ne pas irradier avant 40 ans), de la stérilité ultérieure, d'une grossesse en évolution, contre-indication formelle, de certains états pathologiques tels que le goitre exophtalmique, l'hypertension, les néphrites, les troubles psychopathiques accusés qui motiveront toujours l'avis d'un spécialiste. Les autres sont tirées du fibrome lui-même. On n'irradiera pas en général ceux qui dépassent l'ombilic, ni ceux qui occasionnent des troubles de compression de la vessie et de l'intestin, ni les fibromes sous-séreux pédiculés qui peuvent donner lieu à des accidents de torsion, ni surtout les fibromes sous-muqueux, cause d'hémorragies graves, profuses ou répétées, qui ne sont guère influencés par la radiothérapie et qu'on reconnaîtra par le toucher ou par la sonde tant qu'ils ne seront pas accouchés par le col. Il est souvent préférable d'opérer les fibromes du col qui provoquent facilement des phénomènes d'incarcération. La dégénérescence de la tumeur doit faire rejeter la radiothérapie. Le ramollissement, la nécrose, l'infection, la calcification sont rares, la sarcomatose n'est guère plus fréquente (0,5 à 1,6 pour 100). Plus commune est la coexistence d'un cancer du corps (0,7 à 2,4 pour 100), d'un diagnostic clinique toujours délicat, qui rend obligatoire l'examen biopsique de la muqueuse utérine avant toute radiothérapie. Les tumeurs malignes des annexes contre-indiquent ce mode de traitement, mais non les tumeurs inflammatoires. L'existence d'une appendicite chronique, d'une hernie ou d'un prolapsus doit faire préférer l'opération. Enfin, il va de soi que la radiothérapie ne sera mise en œuvre que si le diagnostic du fibrome est bien certain ; l'anesthésie est souvent utile à une bonne exploration.

La proportion de succès dans le traitement des myomes atteint 100 pour 100 avec une mortalité nulle, lorsque les cas ont été bien choisis, tandis que la mortalité opératoire est encore de 3 à 5 pour 100. On ne connaît plus les cas réfractaires ni les récidives.

Il est indispensable d'instruire d'avance les patientes des troubles dus à la ménopause artificielle qui suivent la radiothérapie, ce qui les fera supporter plus patiemment. Pour y parer, les préparations les plus recommandables sont celles qui utilisent l'opothérapie combinée (ovaire et corps jaune) ; les calmants et la saignée sont souvent utiles. Quant au mal des rayons, l'emploi du stabilivolt de Siemens permet de l'éviter.

En ce qui concerne la radiothérapie des métrorragies de la puberté, V. est d'avis de n'y avoir recours que dans les cas graves rebelles aux autres médications, sérothérapie et injections calciques intraveineuses en particulier, après avoir eu soin d'éliminer les maladies générales capables de donner lieu à des métrorragies : thrombopénie, érythrémie, cardiopathies. La radiothérapie unilatérale, appliquée à l'un des ovaires, est recommandable à cet âge. Le plus souvent elle réussit sans être suivie d'aménorrhée.

La radiothérapie de la rate, qui accélère la coagulation sanguine, a donné des succès dans les métrorragies fonctionnelles de la ménopause et mérite d'être essayée. Son action paraît s'exercer également sur l'ovaire.

La radiothérapie de l'utérus ne peut être tenue selon V. pour responsable des cancers de l'utérus, et du corps surtout, qui peuvent survenir postérieurement à son usage.

Dans le traitement des métrorragies non néoplasiques la préférence doit être donnée aux rayons X plutôt qu'au radium. P.-L. Marie.

### POLSKA GAZETA LEKARSKA

(*Cracovie-Léopold-Lodz-Varsovie-Wilno*).

**Prof. E. Artwinski.** *Du traitement de la paralysie générale par le paludisme* (*Polska Gazeta lekarska*, nº 51, 21 Décembre 1924). — A. apporte une statistique personnelle des résultats de l'inoculation du paludisme à 70 malades atteints de paralysie générale. Les accès ont été provoqués dans 63 cas seulement. Inoculation de la fièvre tierce d'origine locale (les fièvres d'origine tropicale donnent des résultats moins favorables).

Sur les 70 malades, 32 ont été nettement améliorés. L'état de 28 n'a subi aucune modification. 10 sont morts (dont 4 au cours des accès paludéens). Sur les 32 malades améliorés, 19 ont pu reprendre leurs occupations, les 13 autres ont conservé un psychisme déficient.

Il est très difficile de déterminer le moment où l'amélioration se produit. Il semblerait que, plus le traitement est précoce, meilleurs sont les résultats. Mais, d'une façon générale, l'auteur polonais est moins optimiste que les auteurs allemands. Les rechutes se produisent assez souvent. A. en signale 3 parmi ses malades.

L'étude du liquide céphalo-rachidien ne révèle pas de modifications très prononcées. Seule, la lymphocytose est très favorablement influencée. Les signes oculaires et les réflexes tendineux ne sont jamais modifiés.

Les manifestations pathologiques de la paralysie générale résultent d'une part de la dégénérescence des cellules et des fibres nerveuses et, d'autre part, de l'action toxique des spirochètes. Il semble évident que les éléments altérés ne peuvent pas être régénérés. Mais, dans certains cas de lésions anatomiques récentes et peu étendues, ces lésions peuvent être compensées. De plus, tous les symptômes qui relèvent de l'élément toxique peuvent disparaître complètement.

Il est difficile de donner une explication définitive du mécanisme de l'action du paludisme sur la paralysie générale. La question n'est pas résolue et demande de nouvelles études.

L'observation clinique prouve seulement que cette méthode donne le maximum de rémissions et que celles-ci sont d'autant plus durables que le traitement est plus précoce.

Fribourg-Blanc.

**Henri Higier.** *Quelques idées nouvelles sur l'épilepsie essentielle* (*Polska Gazeta lekarska*, nº 3, 18 Janvier 1925). — Le diagnostic de l'épilepsie essentielle, si facile autrefois, est devenu maintenant très difficile, tellement le groupe des épilepsies nous apparaît vaste et imprécis. L'étiologie, la pathogénie, la localisation du processus convulsif et jusqu'à la définition même de ce processus varient

à l'infini suivant les auteurs. L'étude physico-chimique des liquides humoraux, les investigations du système neuro-végétatif, les conceptions modernes d'endocrinologie, l'observation des tares héréditaires ou constitutionnelles ne donnent sur l'épilepsie aucune conception claire et précise.

H. trouve que, pour un clinicien, c'est la classification étiologique qui est la plus rationnelle. Il distingue dans l'épilepsie deux groupes différents ; 1° *l'épilepsie essentielle*, constitutionnelle, chronique, sans cause nettement déterminée, avec un fond d'organicité possible, mais non démontré ; 2° *l'épilepsie symptomatique* ayant des origines multiples. Elle peut être : aiguë, chronique, d'origine externe, interne, infectieuse, toxique, endocrinienne, focale ou généralisée.

Suivant le facteur étiologique en cause, le pronostic et le traitement varient. Pour compléter cette division étiologique par une notion pathogénique, H. ajoute, qu'en dehors de l'élément sensitivo-moteur dans l'épilepsie, le sympathique joue un grand rôle.

Pour simplifier l'étude de l'épilepsie essentielle, H. propose d'en éliminer toute une série de manifestations : 1° les épilepsies tardives, paralytique, jacksonienne, qui sont en réalité des épilepsies symptomatiques ; 2° l'épilepsie pseudo-bulbaire ; 3° l'épilepsie endocrinienne ; 4° les crises pithiatiques et celles survenant au cours de certaines psychoses ; 5° les crises apparaissant au cours de l'urémie ou du diabète ; 6° certaines crises spéciales à l'enfance comme la laryngite striduleuse, les crises névropathiques de l'enfant émotif ou mal élevé ; 7° certaines autres manifestations propres à l'enfance dans la période scolaire (absences, petit mal, accès syncopaux, vertiges, pâleurs, etc.), relevant du domaine du système neuro-végétatif et vaso-moteur ; 8° la narcolepsie ; 9° toutes les crises affectives, telles que la maladie de Janet, la maladie de Bratz, l'épilepsie psychasthénique ou maladie d'Oppenheim ; 10° les crises d'origine corticale familiales décrites par Rulf ; 11° les crises convulsives des alcooliques ; 12° les raptus des psychasthéniques, les accès de vagabondage, les fugues, la dromomanie ; 13° la dypsomanie chez les cyclothymiques.

Il est indispensable de mettre un peu d'ordre dans l'étude des épilepsies, non seulement au point de vue clinique et expérimental, mais encore pour le praticien qui, au milieu de ce chaos, n'obtient de succès pratiques que s'il dispose d'une thérapeutique extrêmement variée. FRIBOURG-BLANC.

**M. Fejgin et T. Marjamko.** *De la teneur du sang en cholestérine et en sucre* (*Polska Gazeta lekarska*, n° 4, 25 Janvier 1925). — Dans la question des échanges organiques, il est intéressant d'étudier les rapports existant entre les hydrates de carbone, d'une part, les graisses et la cholestérine de l'autre.

H. et M. étudient dans le sérum sanguin les variations quantitatives de la cholestérine et du sucre après l'ingestion d'aliments riches en cholestérine et l'influence exercée sur le taux de la cholestérine par le sucre provenant du foie à la suite d'une injection d'adrénaline. Dans ce but, F. et M. font une série de dosages de sucre et de cholestérine chez des malades atteints de diverses affections organiques, à jeun, après ingestion de 4 jaunes d'œufs et après une injection intraveineuse d'adrénaline. Ils arrivent aux conclusions suivantes :

1° Les échanges entre les hydrates de carbone, les graisses et la cholestérine se trouvent en rapports étroits, mais encore insuffisamment étudiés ;

2° L'ingestion de 4 jaunes d'œufs provoque dans la plupart des cas une augmentation peu prononcée du sucre et de la cholestérine ;

3° L'injection simultanée d'adrénaline provoque une augmentation de la quantité du sucre et une diminution de la cholestérine.

On peut se demander s'il ne s'agit pas ici d'un processus complexe et inconnu qui régit le métabolisme des substances ainsi que la formation des réserves dans l'organisme. Ce processus résulterait de l'action de facteurs internes encore à déterminer. Dans cet ordre d'idées, l'opinion de Luden paraît très intéressante. Cet auteur trouve que, dans le myxœdème, le rapport du métabolisme basal et de la cholestérine est inversé, ce qui prouverait que le corps thyroïde, ce grand régulateur des échanges, ne reste pas sans influence sur la formation de la cholestérine. FRIBOURG-BLANC.

**Eugène Krajewski.** *Du rapport des myoclonies avec les troubles endocriniens* (*Polska Gazeta lekarska*, n° 8, 22 Février 1925). — K. rapporte l'observation d'un malade atteint de maladie de Basedow et présentant des secousses myocloniques intéressant les muscles du tronc, des membres, de la langue et de la glotte. Ces spasmes musculaires ont la même étiologie probable que les manifestations rattachées au syndrome thyroïdien, comme semblent l'indiquer les succès obtenus par l'opothérapie.

Il est difficile de se prononcer sur le mécanisme des myoclonies ayant leur origine dans les troubles du fonctionnement du corps thyroïde et probablement dans d'autres glandes à sécrétion interne.

Les rapports étroits qui existent entre les glandes endocrines et le système neuro-végétatif et le retentissement qu'ils ont sur le tonus et la contractilité musculaires peuvent suggérer deux hypothèses : 1° l'existence de perturbations dans les centres supérieurs du système neuro-végétatif, d'où possibilité de la propagation d'une excitation anormale par les fibres du système neuro-végétatif jusqu'au sarcoplasme des muscles atteints de myoclonies ; 2° le retentissement du système neuro-végétatif et endocrinien sur les échanges organiques et, par suite, sur l'excitabilité neuro-musculaire qui leur est subordonnée. C'est ainsi que l'augmentation de l'alcalose sanguine exagérerait l'excitabilité neuro-musculaire, tandis que l'acidose la diminuerait.

FRIBOURG-BLANC.

**Jacob Rothfeld.** *Contribution à l'étude de la contracture des muscles du cou* (*Polska Gazeta lekarska*, n° 11, 22 Mars 1925). — R. apporte l'observation d'un homme atteint de contracture des muscles du cou ayant débuté il y a trois ans. L'ensemble des symptômes présentés par le malade se résume ainsi : attitude de la tête fortement rejetée à gauche et en arrière, contracture de tous les muscles de la ceinture scapulaire du côté droit, perte du balancement automatique des bras pendant la marche, diminution de la force musculaire du membre supérieur droit, léger tremblement de la main et des doigts du même côté ; enfin, facies figé et immobile avec sialorrhée. Cet ensemble symptomatique répond au syndrome pallidal akinétique, hypertonique. Chez les parkinsoniens on n'a jamais observé, dit R., de contracture réelle des muscles du cou. Dans le cas actuel, les caractères de la contracture musculaire, associée au syndrome pallidal, permettent de localiser les lésions anatomiques en deux foyers distincts : 1° dans le striatum ; 2° dans le pallidum.

L'étiologie de ce cas paraît assez obscure, car le malade nie énergiquement tous les symptômes pouvant faire penser à une encéphalite épidémique.

FRIBOURG-BLANC.

**Wl. Ciepielowski.** *Un cas d'ictère hémolytique traité par la splénectomie* (*Polska Gazeta lekarska*, n° 13, 29 Mars 1925). — C. rapporte l'observation d'un malade, âgé de 28 ans, atteint d'ictère hémolytique acquis, avantageusement traité par la splénectomie. Les premières manifestations pathologiques éclatèrent à l'âge de 11 ans. Après une période fébrile apparut dans la région splénique une tumeur que le malade conserva depuis. Les premiers symptômes ictériques se manifestèrent à 25 ans, mais l'état général ne devint inquiétant qu'à l'âge de 28 ans. La splénectomie fut alors décidée. Dans son observation, C. insiste sur l'intérêt présenté par l'étude de l'hémolyse. C. souligne l'écart existant entre l'hémolyse du sang prélevé dans la circulation générale et celle du sang retiré de la veine splénique au moment de l'intervention. Les chiffres sont les suivants : pour le sang prélevé au pli du coude : hémolyse partielle à 0,6 pour 100 de NaCl, complète à 0,4 pour 100. Pour le sang pris dans la veine splénique : hémolyse partielle à 0,65 pour 100, complète à 0,42 pour 100.

L'intervention a eu pour effet une amélioration considérable de l'état général avec disparition complète du syndrome ictérique et amélioration sensible de la formule sanguine. S'appuyant sur ces deux constatations, C. conclut que les lésions anatomiques siégeant au niveau du tissu réticulé de la rate sont à l'origine des manifestations pathologiques si redoutables de l'ictère hémolytique. Ce sont elles qui paraissent influencer l'hémolyse des globules rouges et paralyser le fonctionnement de la moelle osseuse. La splénectomie semble donc être indiquée comme traitement de l'ictère hémolytique et les insuccès opératoires signalés sont probablement dus à quelques erreurs de diagnostic. FRIBOURG-BLANC.

## ACTA MEDICA SCANDINAVICA
## (Stockholm)

**E. Thomsen.** *Etudes sur l'achylie neurogène et cellulaire* (*Acta medica scandinavica*, tome LXI, nos 4 et 5, 3 Janvier 1925). — T. a étudié diverses conditions susceptibles d'influencer la sécrétion des glandes gastriques chez le chien, en particulier celles qui engendrent une achylie.

La technique fondamentale de T. consiste à pratiquer, à travers l'orifice d'une gastrostomie faite au préalable (fistule gastrique permanente suivant la méthode de Pawlow), des biopsies contemporaines des diverses phases de la sécrétion gastrique, troublée elle-même par divers agents expérimentaux. Les fragments prélevés étaient étudiés selon la méthode d'Altmann. Chaque examen microscopique correspondait à une expérience physiologique, de façon à rechercher les rapports entre les images histologiques et les constatations physiologiques.

T. décrit un nouveau procédé, moins compliqué que celui de Pawlow, pour obtenir du suc gastrique pur chez le chien. Avec cette méthode les valeurs du $p_H$ et la teneur en pepsine ne varient guère pour un même chien durant des mois.

La section bilatérale des nerfs splanchniques amène une diminution de la sécrétion pendant quelques jours, mais ne change presque pas sa composition.

L'extirpation du plexus cœliaque produit une très grosse diminution de la sécrétion ou même une achylie temporaire accompagnée de modifications histologiques semblant répondre à un trouble surtout trophique des cellules glandulaires (disparition des granulations sécrétoires remplacées par des zones protoplasmiques homogènes, et suivie au bout de quelques jours d'une augmentation rapide de la sécrétion).

La section des nerfs vagues au-dessous du diaphragme entraîne une achylie ou une hypochylie nerveuse qui dure quelques semaines. Puis les glandes gastriques reprennent leur fonctionnement, mais elles produisent alors une sécrétion dont le $p_H$ est de 2 environ, alors qu'il est normalement de 1, et dont la teneur en pepsine diminue. Certains détails des observations laissent penser qu'il existe dans le système sympathique des réflexes portant sur les glandes gastriques. Pendant la phase d'achylie les glandes se montrent bourrées de produits de sécrétion ; les cellules pariétales, surtout les cellules de revêtement, présentent les mêmes particularités qu'au cours d'une digestion en pleine activité ; elles semblent ne pas pouvoir se débarrasser de leurs produits.

L'extirpation du plexus solaire combiné à la section des vagues a un effet similaire, mais, pendant la période d'achylie temporaire, les glandes manifestent des altérations trophiques.

L'innervation cérébrale du vague est d'une nature avant tout sécrétoire ; par contre, celle du sympathique présente un caractère trophique. Cependant le trouble trophique n'est pas tel que les cellules glandulaires soient incapables de reprendre leurs fonctions quand les ganglions périphériques de la paroi gastrique assument la direction.

P.-L. MARIE.

**E. Thomsen** (de Copenhague). *Etudes sur l'achylie neurogène et cellulaire* (*Acta medica scandinavica*, tome LXI, n° 6, 12 Février 1925). — Hohlweg, à la suite d'expériences sur les chiens, a soutenu que l'ablation de la vésicule biliaire exerçait une action dépressive sur la fonction gastrique. T., au

cours de son étude sur les achylies neurogènes, a repris ces expériences et aboutit à des conclusions opposées au sujet de l'influence de la fonction de la vésicule biliaire sur l'activité sécrétoire de l'estomac. Chez ses animaux, la cholécystectomie fut suivie d'une hypersécrétion très prolongée, aussi bien continue que digestive, et d'un trouble passager du fonctionnement pylorique. L'ablation d'autres organes abdominaux, tels que la rate et le rein, donna lieu aux mêmes modifications. Au bout de quelques semaines, le retour à la normale s'accomplit.

La thyroïdine ingérée à fortes doses possède la propriété de provoquer chez le chien une hypochylie ou une achylie d'origine cellulaire exogène, sans créer de lésions interstitielles inflammatoires. Fait intéressant, les granulations fuchsinophiles qui caractérisent la phase d'activité normale des cellules principales ont disparu, ce qui semble indiquer la présence d'une influence toxique, puisque la qualité du ferment fourni est normale. Mais ces troubles ne sont pas persistants ; quand l'intoxication cesse, les glandes gastriques reprennent leur fonctionnement.

La toxine diphtérique en injections intramusculaires produit une violente inflammation de la muqueuse gastrique à laquelle s'associent des lésions des cellules glandulaires et une achylie totale ; toutefois, l'épithélium cylindrique de la surface reste indemne. Ainsi se trouve réalisé un type d'achylie à la fois cellulaire (action nocive de la toxine sur le protoplasme) et neurogène (action de la gastrite hémorragique intense concomitante sur l'appareil nerveux des parois gastriques).

L'ingestion d'alcool produit également chez le chien une gastrite aiguë, mais d'un caractère moins violent, caractérisée par une hypersécrétion par irritation directe des cellules glandulaires. On peut la transformer peu à peu en une gastrite chronique avec hypochylie. T. étudie avec de grands détails les processus histologiques correspondant aux différents stades. Lorsqu'est réalisée l'achylie, les images des glandes gastriques ressemblent à celles qui sont réalisées dans l'achylie neurogène passagère consécutive à la vagotomie bilatérale, aspect d'activité des cellules tandis qu'on constate une diminution ou même une suppression complète de la fonction. Cette achylie semble relever d'une action uniquement neurogène, les productions inflammatoires ayant déterminé des lésions des terminaisons nerveuses intercellulaires, la cellule elle-même restant indemne au point de vue sécrétoire, mais ne pouvant plus se débarrasser de son contenu (« constipation » cellulaire). Finalement, avec les progrès de l'inflammation, le protoplasma des cellules parenchymateuses est détruit et s'atrophie.

T. compare à ces résultats expérimentaux les lésions que présentent les estomacs humains atteints d'hypochylie et d'achylie. Leur étude confirme ce principe qu'il est impossible d'établir un rapport quelconque entre la dysfonction ou l'hypofonction du parenchyme glandulaire et le tableau histologique, même le plus détaillé. Les patients ont fourni des aspects superposables au point de vue de la structure glandulaire à ceux de l'achylie neurogène temporaire expérimentale, mais aussi des préparations en tous points comparables à celles des hypofonctions cellulaires expérimentales.

P.-L. Marie.

E. **Warburg** (de Copenhague). ***Quelques cas de coma diabétique compliqué d'urémie*** (*Acta medica scandinavica*, tome LXI, nos 4 et 5, 3 Janvier 1925). — Au cours du diabète, en dehors du coma acétonurique, on a décrit d'autres types de coma, en particulier le collapsus cardiaque diabétique, caractérisé par l'apparition subite d'une faiblesse extrême, du refroidissement des extrémités, un pouls filiforme, de la torpeur, une dyspnée rappelant un peu celle de Kussmaul, par l'absence de corps acétoniques dans l'urine et dans l'haleine et se terminant par la mort en 10 à 12 heures. W. pense qu'à côté de ces types cliniques de coma, il y a place pour une autre forme d'accidents qui relève d'une grande insuffisance rénale résultant d'une dégénérescence aiguë des reins. A ce coma urémique des diabétiques appartiendraient beaucoup de cas étiquetés collapsus cardiaque.

W. en rapporte 4 observations personnelles. Les traits les plus spéciaux sont le faible degré de l'albuminurie, la fréquence d'une glycémie très élevée associée à une glycosurie relativement basse, l'absence habituelle des corps acétoniques dans l'urine ou tout au moins leur faible quantité, l'azotémie élevée, l'absence d'hyperpnée du type Kussmaul dans la plupart des cas. On note souvent des signes de défaillance cardiaque et parfois de l'hépatomégalie. 2 des malades de W., une femme de 21 ans diabétique depuis 3 ans et un homme de 62 ans atteint depuis 25 ans, succombèrent à ce coma. L'autopsie montra un gros rein blanc, dont les lésions semblaient de fraîche date ; malheureusement l'étude microscopique n'en fut pas faite. Les autres malades guérirent et les épreuves fonctionnelles rénales faites ultérieurement n'indiquèrent pas d'altérations importantes. W. attribue cette guérison au traitement précoce par l'insuline qui arrêterait, au moins partiellement, la dégénérescence rénale ; d'autre part, les toni-cardiaques et les diurétiques (injections de solutions salines) sont des adjuvants de premier ordre de ce traitement ; mais il importe d'agir vite et énergiquement pour obtenir un bon résultat.

W. rapproche de ces cas de coma d'origine rénale divers faits analogues recueillis dans la littérature, l'absence ou la faiblesse de la cétonurie constituant le point le plus caractéristique. Le facteur rénal mérite davantage de considération dans le coma diabétique. Il semble que l'acidose puisse causer une dégénérescence étendue des organes, en particulier des reins et du cœur, réalisant tantôt un coma urémique, tantôt la forme cardiaque, selon l'organe le plus atteint.

P.-L. Marie.

E. **Kylin**. ***Recherches sur la teneur en calcium du sérum sanguin dans certaines névroses du système végétatif*** (*Acta medica scandinavica*, tome LXI, nos 4 et 5, 3 Janvier 1925). — On sait que certains électrolytes interviennent dans les fonctions du système nerveux végétatif. Ainsi l'action de l'ion Ca va de pair avec celle du sympathique, celle de l'ion K avec celle du vague. L'augmentation de Ca signifie excitation du sympathique ; celle de l'ion K, excitation du vague. D'où l'intérêt qui s'attache à l'étude des variations de ces ions dans les états anormaux du système végétatif.

Chez les sujets normaux, K. a trouvé une teneur en Ca comprise entre 10 milligr. 6 et 12 milligr. pour 100 dans le sérum.

Parmi les affections des glandes endocrines dont on sait les relations étroites avec le système végétatif, K., comme Leicher, a trouvé dans le goitre exophtalmique une diminution légère du taux du Ca qui s'est montré normal dans le goitre simple. La menstruation, qui est liée au fonctionnement des endocrines, s'accompagne d'une hypercalcémie.

Dans les troubles du système végétatif qui relèvent d'une hypertonie du vague K. a constaté en règle générale une hypocalcémie. Ainsi dans l'asthme, il l'a trouvée chez 7 malades sur 8. Dans l'ulcère gastrique les résultats manquent d'uniformité et sont normaux le plus souvent. Dans l'hypertension essentielle, qui s'accompagne en général d'hyperglycémie, de diminution de la tolérance hydrocarbonée, et qui est pour K. une névrose végétative primitive, une légère diminution du Ca est de règle. 16 cas d'instabilité nerveuse avec syndrome neurasthénique donnèrent des résultats assez discordants. En somme, dans des états vagotoniques certains, on peut trouver à titre exceptionnel des valeurs normales ou exagérées pour le Ca ; les résultats sont loin d'être uniformes.

Il est possible, grâce à l'administration de chlorure de calcium et d'atropine, d'augmenter la calcémie. Il était intéressant de contrôler l'effet de ce traitement dans les états vagotoniques. Il est employé depuis longtemps avec succès dans l'asthme et dans l'urticaire. K. a pu confirmer ses merveilleux effets dans les vagotonies pures. Mais ces états sont rares. Dans les états les plus fréquents où la vagotonie s'associe à la sympathicotonie, les résultats sont disparates : à côté de bons effets, on note des échecs fréquents.

Ce manque d'uniformité dans les résultats était d'ailleurs à prévoir. En étudiant la concentration du Ca, on ne s'occupe que de l'influence d'un seul des électrolytes sur l'organisme. Or, le rapport entre le Ca et le K a plus d'importance que la concentration de ces ions considérés isolément. D'autre part, on néglige le rôle des autres ions. Ces études sont donc essentiellement fragmentaires et les conditions réalisées dans l'organisme sont bien autrement complexes ainsi que les recherches récentes nous l'ont appris.

P.-L. Marie.

J. **Frandsen** (de Copenhague). ***Signification pronostique de la niche de Haudek*** (*Acta medica scandinavica*, tome LXI, no 6, 12 Février 1925). — Les médecins manifestent actuellement un empressement moins grand à livrer leurs ulcéreux au chirurgien. En 1919, Ohnell a traité médicalement 36 de ces malades présentant une niche de Haudek à l'examen radiologique et l'a vue disparaître chez 32 d'entre eux, en même temps que les symptômes subjectifs, alors que jusque-là cette particularité était considérée comme une indication chirurgicale.

Encouragé par ces résultats, F. a traité de la même façon depuis 4 ans d'assez nombreux ulcéreux porteurs d'une niche de Haudek et il relate ici l'histoire de 6 cas particulièrement démonstratifs, dont 2 d'ulcère duodénal, dans lesquels la niche disparut au cours du traitement médical.

Chez la première malade, une femme de 32 ans, présentant des symptômes d'ulcère depuis 1 an, le repos au lit prolongé associé au régime du lait et des œufs fit disparaître les troubles subjectifs en même temps que s'effaçait au bout d'un mois la niche très accusée située sur la petite courbure, tandis que le spasme de la grande courbure persistait. L'observation des 2 patients suivants est calquée sur la précédente. La 4e malade avait depuis 2 ans des douleurs très aiguës avec melæna à répétition ; la radioscopie montrait un ulcère gastrique de la petite courbure avec niche et un ulcère duodénal avec déformation du bulbe. Le traitement médical amena la disparition des symptômes et des anomalies radiologiques qui, au bout de trois ans, ne s'étaient pas reproduites. Dans les 2 derniers cas, il s'agit d'ulcères duodénaux, l'un avec déformation du bulbe, l'autre, chez un enfant de 14 ans, avec formation d'une niche très marquée au niveau du genu superius, dans lesquels le traitement médical a été suivi d'une disparition persistante des signes cliniques et radiologiques.

Tous ces faits plaident en faveur du traitement médical de l'ulcère ; il y a peu de maladies dans lesquelles la patience et la persévérance du malade et du médecin soient mieux récompensées.

P.-L. Marie.

## PEDJATRJA POLSKA

(Varsovie)

H. **Brokman**. ***Des problèmes de l'immunité en pédiatrie*** (*Pedjatrja Polska*, tome IV, fasc. 5, Sept.-Oct. 1924). — B. étudie particulièrement l'immunité de la diphtérie. Il signale l'existence de l'immunité passive du nourrisson transmise par la mère. Cette immunité disparaît ensuite, mais la réaction de Schick peut révéler une immunité nouvelle dans beaucoup de cas, au bout d'un certain temps.

L'immunité acquise résulte de la présence dans le sang d'anticorps élaborés au cours de contacts directs avec l'agent pathogène chez les malades ou chez les porteurs de germes. Pour B. cette notion doit être complétée, car il semble que l'immunité ne peut apparaître que chez l'individu qui est apte à la produire par ses facultés constitutionnelles, transmises héréditairement par le père ou la mère. Ce fait est analogue à l'hypersensibilité idiosyncrasique pour certaines albumines et même pour d'autres substances chimiques.

Dans la tuberculose, la question de l'immunité se présente sous un jour tout à fait différent.

Fribourg-Blanc.

# REVUE DES JOURNAUX

## PARIS MÉDICAL

**G. Mouriquand et M. Bernheim.** *L'athrepsie et ses lésions. Recherches cytopathogéniques* (*Paris médical*, tome XV, n° 18, 2 Mai 1925). — Si depuis Parrot la séméiologie de l'athrepsie est fixée, nos connaissances sur l'étiologie de ce syndrome sont des plus vagues. Les causes sont multiples, intriquées, et il est très rare d'observer une hypothrepsie pure tant les infections secondaires se greffent facilement sur ce terrain. Pour cette raison, l'anatomie pathologique humaine ne fournit aucun enseignement intéressant. Les lésions observées au niveau du foie, de la rate, des poumons, sont les lésions infectieuses banales. Dans les cas purs, les lésions d'atrophie générale de tous les organes n'ont aucun caractère particulier. M. et B. ont réussi à reproduire chez le cobaye un syndrome assez voisin de l'athrepsie humaine en mettant les animaux à un régime de scorbut aigu (avitaminose totale), puis en remettant les animaux carencés à un régime normal. Les symptômes scorbutiques disparaissent du 16e au 26e jour, mais une cachexie progressive s'installe malgré de fortes doses d'aliments frais et la mort est fatale. Des recherches anatomo-pathologiques fines avec les techniques cytologiques modernes ont été faites immédiatement après la mort chez 317 cobayes, jeunes, adultes ou âgés. Elles ont montré la disparition à peu près complète du tissu adipeux de tous les organes, la diminution du tissu lymphoïde de la rate et du tissu myéloïde de la moelle osseuse, sans altération du sang. Atrophie de la zone réticulée de la surrénale et altérations de la médullaire. Les lésions les plus importantes sont les lésions hépatiques. Diminution des graisses, le lobule hépatique reproduit l'aspect de celui de l'animal à jeun, bien que le cobaye ait mangé 3 heures avant. Il y a donc inactivité du foie due à une absence d'assimilation des aliments normalement digérés.

Ces recherches ne permettent pas d'assimiler l'athrepsie à une avitaminose, mais on peut supposer que dans certaines circonstances l'avitaminose ou tout autre carence puisse prendre rang parmi les facteurs de l'athrepsie humaine. Elles permettent en outre de supposer à la base de l'athrepsie un trouble profond de l'absorption intestinale.

Robert Clément.

**Pierre Mauriac et E. Aubertin.** *Le mécanisme d'action de l'insuline et la pathogénie du diabète pancréatique* (*Paris médical*, tome XV, n° 18, 2 Mai 1925). — M. et A. résument et comparent les différentes théories proposées pour expliquer la genèse du diabète pancréatique et l'action de l'insuline. Ils se contentent de classer les faits sans prendre parti et sans chercher à relier les matériaux péniblement amassés par une théorie ingénieuse.

Pour expliquer le trouble foudamental qui est à la base de l'hyperglycémie pancréatique, la théorie qui consiste à admettre un trouble de la fonction glycogénique du foie se heurte aux faits nombreux de diabète pancréatique sans participation du foie. Celle qui explique le diabète par une diminution du pouvoir glycolytique des tissus n'est pas confirmée par l'étude du quotient respiratoire, ni celle de la glycolyse tissulaire *in vitro* et *in vivo*. La transformation du sucre réducteur en un corps non réducteur, qu'il s'agisse de sucre virtuel, de sucre protéidique, de sucre gamma, de lactacidogène par l'insuline, est une explication séduisante, mais n'est qu'une hypothèse.

Si l'on peut supposer un centre nerveux régulateur de la production de l'insuline, son siège est inconnu. Le pneumogastrique, le sympathique jouent chacun un rôle dans le fonctionnement de la glande à sécrétion interne du pancréas.

Il y a un antagonisme entre l'action du pancréas, d'une part, et celle d'un système pluriglandulaire constitué par les surrénales, le corps thyroïde et l'hypophyse, d'autre part, sur le métabolisme des hydrates de carbone. Le premier a une action hypoglycémiante, les autres tendent à l'hyperglycémie. L'équilibre normal peut être détruit par une déficience de l'un des 3 éléments du système thyro-hypophyso-surrénal et les troubles de la glycémie sont légers ou nuls en raison de la suppléance exercée par les deux autres glandes. L'équilibre rompu par déficience du pancréas aboutit toujours au diabète, car la sécrétion pancréatique ne peut être suppléée par aucune autre.

Robert Clément.

## MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION (Paris)

**Raoul Bensaude, André Cain et Pierre Oury.** *Excroissances, végétations et néoplasies du canal anal* (*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, tome XV, n° 5, Mai 1925). — En dehors des tumeurs malignes, on peut rencontrer au niveau du canal anal des néoplasies reproduisant celles qu'on peut trouver dans les segments sus-jacents du rectum : ce sont des adénomes et des tumeurs villeuses ; d'autres néoformations sont spéciales à cette région : tumeurs dures, véritables fibromes, et polypes sus-hémorroïdaires, développés à la surface d'hémorroïdes internes. A côté de ces néoplasies se placent des néoformations d'origine inflammatoire : papilles anales hypertrophiées, bourgeons granulomateux et fibreux, des rectites végétantes subaiguës et chroniques, parfois liés à des affections parasitaires, comme un cas observé par les auteurs dans la bilharziose.

Les troubles fonctionnels sont peu caractéristiques, mais appellent l'attention du côté de l'anus. L'examen local, direct, au toucher et à l'anuscope, montre les caractères des lésions, surtout en retirant l'instrument.

Les *adénomes* de l'anus sont de petites tumeurs sessiles ou pédiculées, insérées en muqueuse saine; leur consistance est molle et souple ; s'ils sont indurés et saignent facilement au contact, on doit craindre une évolution néoplasique; leur constatation doit faire pratiquer un examen complet du rectum.

Les *fibromes* anaux sont rares (3 cas personnels) : ce sont des tumeurs régulières, uni ou multilobulées, non ulcérées, de consistance ferme.

Les *polypes* insérés à la surface des hémorroïdes internes sont uniques ou multiples : ils s'insèrent à la surface même de la varice et non en muqueuse saine; ils sont toujours nettement pédiculés, de consistance molle et souple; parfois, le polype forme une saillie dure et rigide, s'opposant à la progression de l'anuscope et gênant la réduction d'un prolapsus.

Les *papilles hypertrophiées* se découvrent à la marge même de l'anus, au niveau de la ligne frangée cutanéo-muqueuse, et ne sont que le prolongement des angles d'union des valves semi-lunaires, à l'entrée des cryptes de Morgagni. Elles coexistent soit avec des hémorroïdes enflammées, soit avec une fissure rebelle. Ce sont des excroissances en pyramide, à large implantation, à extrémité effilée, pouvant atteindre 1 cm. 1/2 de long : les auteurs anglo-américains les comparent à des dents, donnant parfois à la circonférence de l'anus un aspect crénelé.

Au cours des *ano-rectites*, l'apparition de végétations n'est que l'exagération d'un processus pathologique qui, au niveau d'une muqueuse exulcérée et granuleuse, est le point de départ de productions granulomateuses plus ou moins exubérantes. Elles se voient surtout dans l'ano-rectite blennorragique et dans l'anite chancrelleuse.

Diverses complications peuvent survenir, notamment fissures, irritations locales, hémorragies, inflammations hémorroïdaires.

Les auteurs donnent de très belles figures macroscopiques et microscopiques des lésions envisagées, dont ils décrivent minutieusement la structure et la pathogénie.

Le traitement comporte une propreté locale rigoureuse, des suppositoires cocaïnés et belladonés, de la pommade au collargol, des courants de haute fréquence.

L'intervention chirurgicale donne d'excellents résultats, mais on peut aussi avoir recours aux courants de haute fréquence, sous leurs deux formes : étincelage et diathermie, dont les auteurs précisent l'emploi dans les divers cas. Ils relatent en terminant 10 de leurs observations les plus typiques.

L. Rivet.

## BRUXELLES MÉDICAL

**Van Sint.** *Le trouble oculaire, premier symptôme d'une maladie des voies digestives* (*Bruxelles médical*, tome V, n° 31, 31 Mai 1925). — Les relations entre les troubles oculaires et les maladies des voies digestives sont étroites et pour S. mainte affection gastro-intestinale se révèle par un symptôme oculaire.

Le larmoiement, la photophobie, l'injection conjonctivale, le blépharospasme, les névralgies péri-orbitaires, l'asthénopie accommodative se rencontrent dans les affections dentaires, les végétations adénoïdes et les tonsillites. Les épisclérites, les iritis, les choroïdites, les rétinites entraînent parfois le diagnostic de lésions dentaires, d'infection intestinale, de diabète. L'inégalité pupillaire peut mettre sur la voie d'un cancer de l'œsophage. L'amblyopie, l'amaurose sont parfois sous la dépendance d'hémorragies gastriques ou intestinales. Le xanthélasma fait penser à une insuffisance hépatique. Les yeux sont le siège de métastases sarcomateuses ou carcinomateuses et peuvent être le premier symptôme évident d'une tumeur ignorée.

Les relations peuvent être de simple voisinage comme pour les affections dentaires, par voie sanguine, mais surtout par action réflexe d'origine sympathique.

Robert Clément.

## REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE (Lausanne-Genève)

**P. Demiéville.** *Rhumatisme musculaire* (*Revue médicale de la Suisse romande*, tome XLV, n° 6, 25 Mai 1925). — Dans sa consultation D. a constaté en 1924, sur 6.270 malades, 517 cas de rhumatisme musculaire dont 65 lumbagos, et à ce propos il étudie les myalgies aiguës ou chroniques, non traumatiques. On sait très peu de choses sur l'anatomie pathologique de cette affection. D. met en doute les « indurations nodulaires », les cicatrices fibreuses. Il suppose les altérations très minimes puisqu'elles disparaissent très rapidement après guérison. Les localisations sont souvent les mêmes : trapèze, grand dorsal et grand pectoral, masse lombaire dans le lumbago, muscles de la gouttière bicipitale ou de l'épicondyle ; ce sont en général des muscles à insertion charnue. Les causes de cette prédilection sont difficiles à savoir : le refroidissement, un excès de travail pour un muscle non entraîné, mais ne fait pas qui veut du rhumatisme musculaire et le terrain neuro-arthritique est à la base de ces accidents.

Le diagnostic consiste à rechercher une lésion sous-jacente. Pour localiser le siège, le pincement du muscle est un excellent moyen. Le traitement est surtout à base d'agents physiques : soleil, diathermie, massage et injection *loco dolenti* de salicylate à 2 pour 100 dans du sérum physiologique.

Robert Clément.

### LA RIFORMA MEDICA

(*Naples*)

**G. Cesari.** ***Examen capillaroscopique des vaisseaux conjonctivaux*** (*La Riforma medica*, t. XLI, nº 16, 20 Avril 1925). — Les travaux de Baiardi ont fait connaître l'intérêt de l'examen des capillaires conjonctivaux, en particulier dans les maladies du cœur et du rein. C. a comparé les résultats obtenus par l'examen des capillaires au niveau de la conjonctive et du limbe unguéal; il utilise pour l'œil l'appareil de Gullstrand et pour l'ongle un microscope muni d'un éclairage spécial. On observe chez les sujets normaux des contractions péristaltiques au niveau des vaisseaux de la conjonctive, et on peut suivre ainsi le cours du sang comme au niveau de l'ongle. Dans la cataracte, on observe des varicosités rondes ou piriformes, des dilatations vasculaires dues à l'épaississement ou à l'affaissement des capillaires, ceux-ci pouvant être repliés sur eux-mêmes. Dans le glaucome, on trouve des varicosités et des entortillements au niveau des capillaires conjonctivaux, des déformations cirsoïdes de ceux du doigt. Chez les diabétiques, on note l'hyperémie et la dilatation des vaisseaux. Dans les néphrites à prédominance épithéliale, pas de lésions notables; dans les néphrites d'origine glomérulaire ou vasculaire, varicosités, manchons d'épaississements, déformations variées, ischémie par réduction du nombre des capillaires, œdème de la conjonctive, altérations semblables au niveau des capillaires unguéaux. C. conclut que les vaisseaux oculaires présentent les mêmes lésions que les autres; leur examen peut apporter des données utiles pour le diagnostic et le pronostic, en particulier à la veille d'une intervention chirurgicale.

L. Cotoni.

### VIRCHOW'S ARCHIV für PATHOLOGISCHE ANATOMIE und für KLINISCHE MEDIZIN

(*Berlin*)

**Gey R,** (Dresden). ***La bronchite déformante*** (*Virchow's Archiv*, tome CCLV, fasc. 3, Avril 1925). — Le terme bronchite déformante a été choisi par *Schmorl* pour désigner les déformations des bronches dues à l'anthracose. Ces déformations ne se rencontrent en général que chez des sujets âgés de plus de 55 ans.

Macroscopiquement on voit, dans les bronches atteintes de bronchite déformante, d'importants amas de charbon sous la muqueuse; cette dernière peut être soulevée par ces amas. Les déformations de la lumière bronchique peuvent être considérables; son parcours est sinueux, dans sa paroi alternent des éperons et des zones rétractées. Parfois, la lumière bronchique est contournée en spirale. On rencontre des bronchectasies circonscrites ou très étendues. Il peut même se produire une oblitération de bronches importantes (assez fréquemment, par exemple, la bronche du lobe moyen).

L'étude microscopique permet de préciser la pathogénie de ces déformations. La poussière de charbon, résorbée au niveau des alvéoles, s'accumule dans les ganglions para-bronchiques. Les éléments lymphoïdes sont détruits par la prolifération conjonctive réactionnelle. A mesure que la quantité de charbon augmente, ce tissu de granulation anthracosique s'étend, pénètre, par les interstices intercartilagineux, dans la muqueuse bronchique ou détruit même le cartilage par arrosion. Les fibres musculaires et élastiques de la sous-muqueuse et de la muqueuse disparaissent et ainsi le charbon arrive jusque sous l'épithélium. La destruction du cartilage et la traction exercée par les bandes scléreuses anthracosiques expliquent les importantes déformations des bronches.

P. Masson.

### THE LANCET

(*Londres*)

**Pope et Haines.** ***Le kaolin colloïdal*** (*The Lancet*, tome CCVIII, nº 5309, 30 Mai 1925). — Différents auteurs ont montré que le kaolin a un pouvoir absorbant d'autant plus élevé que les grains en sont plus fins et en plus intime état de division. Pour être utilement employé dans un but thérapeutique, le kaolin doit être en très fines particules, capable de constituer avec l'eau une véritable solution colloïdale.

Le kaolin colloïdal se présente, *au point de vue physique*, comme un colloïde négatif.

B. et H. étudient l'action du kaolin sur des émulsions microbiennes et sur des filtrats toxiques. Le kaolin présente un très considérable pouvoir absorbant vis-à-vis de la toxine diphtérique et vis-à-vis de la toxine dysentérique. Le contact de ces solutions toxiques avec le kaolin peut les rendre avirulentes, lorsqu'on les injecte ultérieurement au cobaye.

Pierre Oury.

**R. D. Lawrence.** ***Les réactions locales à l'insuline*** (*The Lancet*, tome CCVIII, nº 5309, 30 Mai 1925). — L. étudie les différentes réactions cutanées que peuvent provoquer les injections sous-cutanées ou intramusculaires d'insuline.

*a*) Souvent c'est une sensation de brûlure, développée immédiatement au lieu même de la piqûre. Cette sensation de brûlure dure quelques jours, elle semble due à l'acidité de l'insuline et pourrait être améliorée en neutralisant cette acidité par une solution de bicarbonate. Plus rarement une urticaire locale peut succéder immédiatement à l'injection.

*b*) Chez d'autres malades (30 pour 100 des cas de L.), la réaction cutanée (rougeur, douleur) ne se développe au lieu de l'injection que tardivement après celle-ci, entre le 3e et le 5e jour.

*c*) Très rarement, c'est une véritable anaphylaxie à l'insuline avec urticaire généralisée, collapsus, vomissements, survenant immédiatement après l'injection. L. rappelle à ce propos les faits antérieurs d'anaphylaxie insulinique (Wilder et Boottay, Williams).

L. envisage ensuite les moyens capables d'empêcher ces accidents: nécessité de changer le lieu de l'injection, nécessité de varier l'insuline employée. Certains malades réagissent en effet constamment à une insuline donnée, mais nullement à une autre variété. Par ailleurs, l'insuline du pancréas de bœuf est mieux supportée que l'insuline du porc.

Pierre Oury.

**Chandler.** ***La méthode des cuti-réactions et les états anaphylactiques ou idiosyncrasiques*** (*The Lancet*, tome CCVIII, nº 5310, 6 Juin 1925). — C. étudie particulièrement la technique des cuti-réactions et la préparation des diverses substances protéiniques que l'on emploie à cette fin.

Les diverses substances sont employées différemment suivant leur état physique: lorsque la protéine étrangère est à l'état liquide, la solution est directement appliquée sur les téguments où l'on pratique des scarifications très superficielles; lorsque la substance à essayer est en poudre, on applique sur la peau quelques gouttes de soude déci-normale, on y ajoute quelques grains de poudre et on pratique scarification; lorsque la protéine est à l'état sec sur du papier buvard ou sous forme de croûte, on traite directement celle-ci par sonde déci-normale, sur la surface même du tégument où l'on pratique ultérieurement scarification.

Ces substances protéiques peuvent être préparées de différentes façons; soit par macération, filtration et évaporation de solution aqueuse à 56°: on obtient une poudre qui sera employée comme antigène; soit par épuisement à l'éther et à l'alcol.

Les protéines étrangères peuvent être conservées à l'état actif, sous forme de poudre, pendant un temps absolument indéfini, soit en solution carbonique à 0,25 pour 100, pendant 3 ou 4 ans.

Pour éprouver l'activité de ces protéines, C. se rend compte que l'expérimentation chez l'animal donne lieu souvent à des réponses négatives et inutilisables. La seule façon d'affirmer l'activité de ces extraits protéiniques est de les essayer chez un sujet présentant une idiosyncrasie antérieurement bien reconnue à cette substance. D'ailleurs ces substances peuvent être bouillies sans perdre aucunement leur activité.

La constatation d'une cuti-réaction positive doit être interprétée avec pondération. Une cuti-réaction positive, si les témoins sont négatifs, dénote la sensibilité du sujet à la substance employée, mais il ne s'ensuit pas que cette protéine étrangère provoque fatalement les troubles morbides (asthme, urticaire) dont se plaint le malade.

C. estime que la méthode des cuti-réactions mérite d'être encore étudiée sur une très grande échelle. Par contre, il estime qu'aussi bien au point de vue diagnostique que thérapeutique les cuti-réactions ne lui ont pas donné ce qu'en ont obtenu d'autres auteurs.

Pierre Oury.

### POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNETRZNEJ

(*Varsovie*)

**M. Franke, J. Gœrtz et J. Krzyzanowski.** ***Recherches sur la pathogénie de l'urémie*** (Travail de l'Institut de Pathologie générale et expérimentale de l'Université de Lwow) *Polskie Archiwum Medycyny Wewnetrznej*, tome 1, fasc. 4, 1924. — Les auteurs étudient la pathogénie des accidents urémiques au point de vue clinique et expérimental et complètent leur travail par l'étude histologique des plexus choroïdes.

Leurs investigations portent sur 70 chiens et 2 chats.

En clinique, il existe un rapport étroit entre le taux de l'azote du sang et celui du liquide céphalo-rachidien. Le sucre, dans ses grandes lignes, suit une règle analogue. Par contre les taux des chlorures n'ont pas entre eux des rapports constants. Dans le liquide céphalo rachidien le taux des chlorures subit des élévations considérables qui dépassent celles du sang. Il n'est pas possible d'établir des règles absolues concernant la composition du liquide céphalo-rachidien dans chaque type d'urémie avec ou sans crises éclamptiques.

On note pourtant une augmentation constante de l'azote du liquide céphalo-rachidien dans l'azotémie. Dans l'urémie avec crises éclamptiques les chlorures sont augmentés sans être en rapport constant avec la chlorurémie. Ce fait semble indiquer l'existence d'un processus local dans la modification chimique du liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue expérimental les auteurs insistent sur les difficultés de provoquer chez l'animal une urémie à type éclamptique. Ils l'obtiennent en s'adressant aux chiennes gravides. Les accidents convulsifs deviennent intenses après injection intraveinense de glucose. En associant à ce procédé des injections de strychnine, les auteurs arrivent même à provoquer les crises spasmodiques chez des animaux mâles.

L'étude chimique du liquide céphalo-rachidien démontre une augmentation constante de l'azote. Le taux du sucre est diminué par rapport à celui du sang. Les chlorures sont très nettement augmentés. Mais il n'existe aucun parallélisme entre les chlorures retenus dans le sang et ceux du liquide céphalo-rachidien où la rétention est toujours supérieure à celle du sang. Cette augmentation est particulièrement nette après injection du glucose qui semble agir comme élément adjuvant déterminant des lésions des plexus choroïdes.

L'étude histologique démontre l'existence d'un état congestif constant des plexus choroïdes dans l'urémie des deux types étudiés. La différence réside dans le degré d'intensité du processus. Tandis que dans l'azotémie ce n'est qu'une hyperémie légère, dans l'urémie avec crises éclamptiques la congestion est intense, l'œdème péri-vasculaire est très marqué avec infiltration de cellules rondes et suffusions hémorragiques microscopiques fréquentes. A noter encore l'aspect granuleux du protoplasme des cellules endothéliales des plexus choroïdes.

Il semble donc que les troubles du fonctionnement des plexus choroïdes soient à la base de l'éclosion des accidents éclamptiques.

Il importe toutefois de remarquer que l'éclosion des crises convulsives peut être inconstante malgré l'identité des conditions expérimentales. C'est qu'un rôle sans doute important est joué par la sensibilisation particulière du système nerveux central. Un exemple en est fourni par l'apparition de crises convulsives mortelles chez l'animal urémique ayant reçu des doses minimes de strychnine précédées d'une injection intraveineuse de glucose. On peut se demander également si, en pathologie humaine, il n'existe pas des substances sensibilisatrices agissant sur le cortex cérébral et provoquant des spasmes, substances qui dépendent de l'insuffisance rénale ou hépatique. Cette dernière hypothèse serait très séduisante pour expliquer l'éclampsie gravidique.

Dr Fribourg-Blanc.

**Jacob Wegierko.** *Recherches sur les propriétés physico-chimiques du plasma et du sérum dans les différents états morbides. Réaction de floculation* (Travail de la 1re clinique de médecine de l'Université de Varsovie). *Polskie Archiwum Medycyny Wewnetrznej*, tome II, fasc. 1, 1924. — Dans cette étude W. recherche : 1° Dans quels états pathologiques apparaît la réaction de floculation; 2° Quel est le rapport entre cette réaction dans le plasma et dans le sérum ; 3° Quelle est la valeur clinique de cette réaction.

En clinique, W. trouve la réaction de floculation positive dans les états inflammatoires et dans les cas de désintégration cellulaire.

Les réactions de floculation dans le plasma et dans le sérum sont parallèles.

W. trouve que la floculation et la sédimentation des globules rouges sont indépendantes de la quantité de fibrinogène. Il suppose que l'augmentation de l'instabilité colloïdale dépend d'un facteur inconnu d'agglutination des albumines qui abaisse la tension superficielle et augmente la viscosité du plasma. Il semblerait que ce facteur agglutinant provienne des tissus en voie de désintégration et c'est pourquoi il augmente dans les états pathologiques où se produit cette désintégration.

Wegierko arrive aux conclusions suivantes :

1° La réaction de floculation dans le sérum et dans le plasma, ainsi que la sédimentation des globules rouges appartiennent à la même catégorie de réactions que celles qui déterminent l'instabilité colloïdale.

2° L'augmentation de l'instabilité colloïdale ne s'accompagne pas toujours de l'augmentation du fibrinogène.

3° L'augmentation des globulines est presque toujours accompagnée d'une diminution de la quantité totale des albumines, c'est-à-dire d'une plus grande dilution du sang.

4° L'instabilité colloïdale ne dépend pas de la quantité de fibrinogène, mais probablement d'un facteur agglutinant spécial.

5° A l'aide de réactions déterminant l'instabilité colloïdale on pourrait probablement différencier les œdèmes par stase des œdèmes d'origine rénale.

Dr Fribourg-Blanc.

**Stefan Sterling-Okuniewski.** *Etude sur « l'éosinophilémie* (Travail de la 1re clinique de médecine de l'Université de Varsovie). *Polskie Archiwum Medycyny Wewnetrznej*, tome II, n° 1, 1924. — S. étudie la genèse et la morphologie des leucocytes éosinophiles dans la trichinose. Au cours de cette affection, l'éosinophilie est particulièrement constante et intense. Elle est en rapport avec l'importance des manifestations pathologiques et peut persister même deux mois après la guérison.

Dans le sang des malades, S. a été frappé par la présence de très nombreux leucocytes éosinophiles à l'état de désagrégation prononcée. Les noyaux de ces cellules ont tous les caractères des polynucléaires neutrophiles normaux. Par contre on ne trouve presque pas d'éosinophiles dans le sang normal avec leur noyau caractéristique en bissac. On peut suivre sur les préparations toute une série de transitions entre les leucocytes neutrophiles et éosinophiles. S. se demande si certains neutrophiles ne subissent pas une transformation en éosinophiles sous l'influence des toxines de la trichinose. Cette hypothèse lui semble d'autant plus probable qu'il n'a pas observé d'éosinophiles vrais de formation récente indiquant une participation active de la moelle osseuse. Pour savoir si dans le sang des sujets sains existent des leucocytes indécis quant aux caractères de leurs granulations et pouvant se transformer en éosinophiles, S.-O. étudie l'action du sérum des malades atteints de trichinose sur le sang normal. Les résultats obtenus sont négatifs. Il en est de même quand on fait agir *in vitro* l'extrait de trichine sur le sang des malades. Une troisième série d'expériences est faite sur les lapins qui possèdent normalement de nombreux leucocytes pseudo-éosinophiles. Or, sous l'action de la toxine, 60 pour 100 des leucocytes de ce type deviennent franchement éosinophiles. Enfin, dans une quatrième série d'expériences, S.-O. recherche, *in vitro*, si la désintégration des globules rouges ne peut pas avoir une répercussion sur la formation des éosinophiles par action de l'hémoglobine. Les résultats sont négatifs. Ce dernier résultat concorde avec les faits que, dans le sang des malades, le fibrinogène, la sédimentation des hématies et la floculation sont normaux.

Dr Fribourg-Blanc.

## *VRATCHEBNOIÉ DÉLO*

(*Kharkov*)

**Prof. M. M. Gonbergritz et I. N. Istchenko** (de Kiev). *Contribution à l'étude du diagnostic différentiel des affections abdominales* (*Vratchébnoïé Délo*, tome VIII, n° 4, 1925). — Les organes abdominaux peuvent, comme on le sait, devenir une source de sensations pénibles, sans que le péritoine soit affecté. Dans ces cas, la douleur est transmise, par l'intermédiaire du sympathique, aux portions correspondantes de la moelle épinière. Si l'on arrive à interrompre la voie empruntée par la sensation douloureuse; si on « bloque » l'arc du réflexe à l'endroit où la liaison entre le ganglion sympathique paravertébral et la moelle s'établit, la sensibilité se trouve du coup supprimée. On atteint ce résultat grâce aux injections d'un anesthésique à travers les trous de conjugaison intervertébrale, par lesquels sortent les nerfs rachidiens.

G. et I. ont employé la méthode chez 73 malades (34 ulcères d'estomac, 8 du duodénum, 9 cancers d'estomac, 6 cas de calculs biliaires, 4 cas de pyélite et 18 d'appendicite) pour déterminer sa valeur au point de vue du diagnostic différentiel. Ils ont modifié un peu la technique habituelle. D'après leurs indications, le malade doit être dans la position assise et penché le plus possible en avant. L'aiguille, qui se dirige vers le trou de conjugaison entre deux vertèbres choisies, est enfoncée sur une longueur de 4 à 5 cm ou même moins, lorsqu'il s'agit d'une personne maigre. Au moment où la seringue rencontre une résistance osseuse, c'est-à-dire l'apophyse transverse, on fait dévier l'aiguille vers l'extérieur et vers le bas sous un angle qui forme environ 30° avec la direction initiale, et on passe ensuite de nouveau dans une profondeur de 0,5 à 1 cm. Dans la région lombaire, la déviation de l'aiguille ne sera que de 20°, mais on la poussera plus en avant dans le trou de conjugaison.

Les douleurs provoquées par un ulcère d'estomac disparaissent après l'injection de 3 à 4 cmc d'une solution de novocaïne à 0,5 pour 100, dans la région de la sortie du 8e nerf dorsal du côté gauche. On est parfois obligé de faire l'injection du côté droit pour arriver vers le 9e dorsal. Dans certains cas, l'injection dirigée contre le 8e produit son effet, si elle est bilatérale; dans d'autres, ce sont le 8e et le 9e du côté droit ou bien à gauche.

En face d'un ulcère du duodénum, l'injection doit atteindre, parmi les rachidiens dorsaux, les 8e, 9e et 10e, voire même le 11e. Un diagnostic différentiel avec les ulcères d'estomac n'est donc guère possible dans ces conditions. La même situation se présente en cas d'une maladie du foie.

Les maladies de l'estomac, du duodénum et du foie, dont la distinction est impossible par l'application de l'anesthésie paravertébrale, forment un ensemble qui se laisse différencier des affections rénales, de l'appendicite et des autres organes situés plus bas que l'estomac, le duodénum et le foie. L'anesthésique introduit par la voie paravertébrale abolit la plupart du temps la défense musculaire et permet de poser un diagnostic dans les cas douteux. C'est à partir du 12e dorsal, et pour continuer par les lombaires, qu'on bloquera les arcs de réflexe, lorsqu'on aura pour but de supprimer la douleur engendrée par des coliques rénales, une appendicite, etc.

G. et I. insistent sur l'effet thérapeutique de l'anesthésie paravertébrale. On a ici affaire à un moyen de combattre rapidement une crise douloureuse et de favoriser la disparition des phénomènes spastiques.

G. Ichok.

**L. J. Nemlikher et B. I. Rappoport** (de Kharkov). *La question de la genèse des hémiatrophies* (*Vratchébnoïé Délo*, tome VIII, n° 4, 1925). — L'hémiatrophie de la face appartient aux affections dont la genèse est encore obscure. N. et R. contribuent à l'étude de la question difficile par la description d'un cas dont le développement a pu être poursuivi depuis le début du mal. Les symptômes morbides se sont déclenchés à la suite d'un traumatisme dans la région de la tête. Violée et brutalisée par deux bandits, la malade, âgée de 27 ans, constata un rapport indiscutable entre les coups reçus sur la moitié gauche du crâne et les premiers signes d'hémiatrophie. La maladie, qui dure déjà depuis 3 ans, commença peu après l'accident et s'est développée progressivement, non seulement sur la moitié du visage, mais sur toute la moitié du corps.

L'hémiatrophie totale se compliqua, chez la malade, d'une amblyopie du côté gauche avec une cécité presque totale et d'une abolition des perceptions auditives par l'oreille gauche. La malade est sujette aux accès épileptiformes qui finissent par des vomissements. On remarque également des convulsions du masséter, qui sont brusques, involontaires, et se répètent à des intervalles variables. Les convulsions myocloniques de la musculature au service de la mastication sont accompagnées de contractions du peaucier et du deltoïde du côté gauche.

Les phénomènes de myoclonie unilatérale attirent surtout l'attention de N. et R., qui se demandent s'il n'y a pas lieu, à cette occasion, de voir une ressemblance avec le soi-disant tic mésocéphalique décrit par Davidenkov au cours de l'encéphalite épidémique. Les troubles moteurs auraient pour origine une lésion du mésocéphale et non du noyau moteur du trijumeau, dont l'excitabilité électrique reste normale.

L'image clinique de l'affection, caractérisée par l'hémiatrophie, la myoclonie du côté gauche et l'immobilité de la prunelle, forme, de l'avis de N. et R., une entité au point de vue de leur localisation cérébrale. C'est le mésocéphale qui serait le siège de la maladie, dont les manifestations extérieures sont à reconnaître dans les modifications de la face, de la glande mammaire, de la hanche et du pied.

G. Ichok.

**V. B. Babouk** (de Minsk). *Les particularités du cancer en relation avec les conditions de la vie actuelle* (*Vratchébnoïé Délo*, tome VIII, n° 4, 1925). — Il y a un certain temps, Kogevnikov publia une statistique comprenant 50 cas de cancer de la peau, et qui aboutit à la conclusion sur la prédisposition du jeune âge à cette forme de tumeurs malignes. K. indiqua que les souffrances morales et les privations devaient jouer un rôle important dans la genèse du cancer chez les jeunes sujets.

B. discute les conclusions de Kogevnikov en s'appuyant sur une statistique qui embrasse 478 cas de cancers, dont 221 de la peau. Les malades en question se rapportent à deux périodes. L'une touche la décade 1904-1914, et la deuxième celle de 1914-1924. Il s'agit d'une documentation réunie en Russie blanche où la mauvaise alimentation et le traumatisme psychique ont pu faire leur œuvre néfaste.

Les chiffres de B. montrent que, tout au moins pour le cancer, le rôle prédisposant des privations de toute sorte se réduit au néant, et qu'il ne peut être question ni d'une fréquence plus prononcée, ni de victimes plus nombreuses parmi les jeunes, au

ours des années 1914-1924. Le cancer est resté, en Russie, surtout la maladie de l'âge avancé. Malgré es conditions défavorables, les autres groupes d'âge accusent que le pourcentage ordinaire de tumeurs nalignes. G. Ichok.

**V. N. Pirlik** (de Simferopole). *Le cours de la syphilis en temps de famine* (*Vratchébnoïé Délo*, tome VIII, nº 4, 1925). — En 1921, Sobolev fit un rapport à la Société médicale de Sébastopol, dans lequel il indiqua l'analogie entre l'épidémie actuelle le syphilis en Russie et celles du Moyen âge. P., qui s'appuie sur une statistique imposante de 6.880 cas, observés en 1921-1923, est en mesure de confirmer l'opinion de Sobolev. Il a donné en plus quelques détails caractéristiques sur le cours de la syphilis sous l'influence de la famine.

La diminution de la durée de la période d'incubation frappe tout d'abord, lorsqu'on étudie les données anamnestiques. Elle n'était, en général, que de deux semaines. La lésion primitive se développait rapidement aussi bien en ampleur qu'en profondeur. L'induration était très prononcée et sa guérison excessivement lente. Même après un traitement complet, l'infiltration persistait et devenait le lieu des accidents secondaires et tertiaires. On pouvait à plusieurs reprises constater la formation d'une papule énorme à l'endroit de l'induration primitive.

A l'époque où la disette était particulièrement sensible, les syphilides pustuleuses ont dominé, en général, l'image clinique de la syphilis. La leucodermie a été également rencontrée très souvent dans la même période. Il faut encore ajouter, comme phénomène particulier en relation avec la famine, l'apparition fréquente et précoce de la syphilis papuleuse. Les petites saillies se montraient quelquefois bientôt après la roséole et trahissaient vite la tendance à prendre une allure serpigineuse, malgré un traitement spécifique intense.

L'intervention thérapeutique ne produisait pas l'effet ordinaire. La cause de l'insuccès serait à chercher dans l'action de la famine sur l'organisme tout entier et, particulièrement, sur les glandes à sécrétion interne. De multiples autopsies montrèrent l'exactitude de cette supposition. G. Ichok.

**L. S. Sirota** (de Gitomir). *Une nouvelle méthode de traitement de la blennorragie aiguë* (*Vratchebnoïé Délo*, tome VIII, nº 5, 1925). — Scholtz et Richter proposèrent récemment un traitement abortif de la blennorragie aiguë, qui consistait dans les injections intraveineuses d'une solution de dextrose à 50 p. 100, combinées avec l'emploi local du protargol dans des concentrations croissantes. Il serait possible ainsi d'aboutir, 10 à 12 jours après le début de la cure, à une guérison complète.

La cherté de la dextose ainsi que la nécessité de faire les injections intraveineuses plusieurs fois par jours rendent la méthode assez compliquée, et S. en indique une autre aussi efficace et plus commode. Il s'agit d'utiliser, pour les injections intraveineuses, une solution d'uroformine à 40 pour 100. On continue en même temps le traitement local par le permanganate de potasse.

Le malade reçoit aussitôt que possible après l'apparition des premiers symptômes de la maladie une injection intraveineuse de 5 cmc de la solution mentionnée. Tous les deux jours l'injection est répétée, de telle sorte que pendant le traitement, le malade en obtient cinq à six, puisque, en général, la guérison s'établit vers le douzième jour.

Les injections intraveineuses de l'uroformine ne suffisent pas pour atteindre le résultat voulu : il est important de procéder, d'une façon énergique, aux lavages réguliers de l'urètre au moyen d'une solution de permanganate. Celle-ci est d'abord employée dans une solution à 1 pour 5.000; le quatrième jour, la concentration sera de 1 pour 3.000, le sixième 1 pour 2.000 et le huitième 1 pour 1.000. Malgré l'augmentation de la concentration, aucune irritation n'est à remarquer.

S. a pu appliquer sa méthode avec un succès complet chez 23 malades atteints d'une blennorragie aiguë. Pour s'assurer de la valeur du traitement abortif, il s'adressa aux méthodes de provocation, mais il ne réussit d'aucune manière à faire revenir les signes disparus. G. Ichok.

**J. P. Ponomareva** (de Stalino). *La question du lait sucré dans l'alimentation des nourrissons* (*Vratchebnoïé Délo*, tome VIII, nº 5, 1925). — P. attire l'attention sur le fait que le lait sucré, en tant qu'une substance à la fois nutritive et médicamenteuse, ne jouit pas de la réputation méritée. Déjà en 1913, Varlot conseilla l'emploi du lait sucré condensé comme moyen efficace pour combattre les vomissements incoercibles, la dyspepsie et l'atrophie des nourrissons, mais les conclusions de cet auteur passèrent, tout au moins en Russie, inaperçues. P. essaie de mettre les choses au point, en s'appuyant sur des données statistiques importantes qui prouvent combien la santé des nourrissons peut profiter du lait sucré.

C'est en face de vomissements que les résultats atteints par le lait sucré sont les plus frappants. Indépendamment de leur cause, les vomissements s'arrêtent chaque fois, lorsque les enfants commencent à recevoir du sucré. Malgré les quantités importantes (environ 80 gr. par jour), on n'observe jamais de glycosurie. La tolérance est complète. Les phénomènes de dyspepsie et d'atrophie disparaissent et l'organisme affaibli reprend ses forces. L'augmentation du poids devient régulière.

Le pouvoir antiémétique du lait sucré serait en relation avec l'augmentation de la sécrétion de la salive, du suc gastrique et, peut-être, également du suc pancréatique. Ce fait entraînerait une meilleure digestion du lait et supprimerait ainsi la cause du vomissement. G. Ichok.

**Prof. S. M. Roubachev** (de Minsk). *La sympathectomie périartérielle et le traitement des fractures* (*Vratchebnoïé Délo*, tome VIII, nº 5, 1925). — L'influence heureuse de la sympathectomie périartérielle sur les troubles trophiques a inspiré l'idée d'appliquer cette intervention en vue d'accélérer la guérison d'une fracture à consolidation très lente. Kappis réalisa, en 1923, pour la première fois, l'opération chez une personne atteinte d'une fracture de la jambe gauche. Le malade en question qui, 8 semaines après l'accident, ne montrait qu'une faible tendance à la formation du cal, a subi une sympathectomie. Celle-ci amena en 6 semaines la guérison complète satisfaisante.

R. a voulu contrôler les affirmations de Kappis, en essayant le traitement proposé chez deux malades. Il s'agit, dans le 1er cas, d'un homme âgé de 25 ans qui, à la suite d'une chute, contracta une fracture de deux os de la jambe droite. Malgré l'application des toutes les mesures, la consolidation faisait toujours défaut. La sympathectomie péri-artérielle dans la région du triangle de Scarpa changea rapidement le cours de la maladie. Déjà le quatrième jour après l'opération, la mobilité des fragments était devenue moins prononcée et, 8 jours plus tard, on a pu autoriser le malade à marcher.

Le deuxième malade, âgé de 32 ans, atteint à la suite d'un traumatisme (coup de pied d'un cheval) d'une fracture ouverte de la jambe gauche, ne profita nullement de la sympathectomie. On constata la réaction des vaisseaux sanguins, mais la formation du cal a fait défaut.

Vu la rareté d'une fracture dont la guérison spontanée ne fournit pas le résultat voulu, R. ne peut donner que deux observations qui, en plus, n'offrent pas la possibilité de tirer une conclusion. Il recommande toutefois la sympathectomie périartérielle, qui, appliquée dans un grand nombre de cas, pourrait permettre d'établir les indications et les contre-indications de la méthode. G. Ichok.

**A. D. Ghibgot** (d'Ekaterinoslav). *Sur la pathogénie des pleurésies hémorragiques* (*Vartchebnoïé Délo* tome VIII, nº 6, 1925). — Le fait qu'on rencontre la pleurésie hémorragique au cours des maladies les plus diverses éveille l'impression que ce n'est pas la forme de l'affection, mais les conditions créées qui jouent le rôle décisif. Grâce aux modifications pathologiques, provoquées dans l'organisme par certains facteurs, l'image clinique d'une entité morbide peut prendre un caractère particulier, qui se trahit par une pleurésie hémorragique G. met, à ce point vue, en valeur l'importance des vitamines, et il cite, à l'appui de sa thèse, 4 observations cliniques.

L'avitaminose exerce son influence sur les vaisseaux sanguins qui deviennent plus perméables et permettent ainsi les hémorragies par dispédèse. Il faut croire que l'absence des vitamines trouble la nutrition des parois vasculaires, dont la structure, surtout dans la région des capillaires, n'est plus normale. Les recherches histologiques, entreprises sur les vaisseaux des personnes mortes à la suite d'un scorbut, ont fourni la preuve que l'avitaminose et les transformations pathologiques du tissu vasculaire sont intimement liées.

G., qui montre comment l'absence des vitamines peut déterminer une pleurésie hémorragique, indique encore une erreur répandue concernant le traitement. De son avis, on ne doit pas craindre, malgré l'affirmation contraire de nombreux cliniciens, de retirer une quantité considérable du liquide pleural Deux litres et même plus ont été ponctionnés chez les malades de G. sans qu'il fût possible de constater un symptôme alarmant quelconque. G. Ichok.

**I. E. Yakhontov** (de Saratov). *Le traitement de la dysenterie amibienne* (*Vratchebnoïé Délo*, tome VIII, nº 6, 1925). — La série des remèdes recommandés contre la dysenterie amibienne n'a pas permis à Y., qui a pu observer un très grand nombre de cas, d'obtenir toujours le résultat voulu. L'émétine employée seule ou avec le novarsénobenzol et tant d'autres médicaments a été reconnue parfois comme inefficace. Y. propose une préparation qui à son avis pourrait rendre un grand service. Il s'agit de cyanure double de potassium et de cuivre, dont l'emploi chez 10 malades s'est montré comme digne de retenir l'attention.

La préparation chimique en question (*kalium cuprum cyanatum*) est injectée, par voie intraveineuse avec intervalles de 2 à 3 jours, dans la dose de 0 gr. 01 à 0 gr. 015 sur 15 à 20 cmc d'une solution physiologique à 0 gr. 85 pour 100. On fait au total environ 13 injections,

Le succès du traitement s'expliquerait par l'action bactéricide dont se distinguent tous les sels doubles de métaux, qui sont éliminés par l'intestin, et qui peuvent ainsi exercer directement leur influence.

Pendant le traitement qui n'a échoué que 2 fois sur 10, les malades ne présentaient aucun phénomène inquiétant. Toutefois, les tuberculeux doivent être considérés comme exception de la règle. Le cyanure double de potassium et de cuivre provoque chez eux quelquefois, après l'injection intraveineuse, une élévation thermique et une réaction passagère du foyer. G. Ichok.

### *ENDOCRINOLOGY*

### (*Los Angeles*)

**H. Wheelon.** *Signification clinique de l'absence congénitale des incisives latérales supérieures* (*Endocrinology*, tome IX, nº 1, Février 1925). — Tout en n'ayant été l'objet que de recherches limitées et assez superficielles, cette anomalie dentaire plutôt commune a suscité des opinions très divergentes en ce qui concerne sa signification. Pour Lucas, elle indiquerait l'apparition probable de malformations de développement chez les descendants, bec-de-lièvre et fissure vélo-palatine en particulier; pour Kaplan, l'anomalie dentaire résulterait d'une insuffisance génitale ; pour Timme, elle serait l'indice d'un syndrome pluriglandulaire compensateur.

W. en a recueilli 20 exemples ; il n'a pu confirmer aucune de ces interprétations.

L'anomalie s'est montrée souvent héréditaire et elle a pu être suivie à travers 4 générations ; mais elle peut disparaître aussi après 2 générations. La transmission semble se faire d'ordinaire exclusivement par les femmes. Dans les familles des sujets on ne note aucun exemple de malformation, ni bec-de-lièvre, ni fissure du voile en particulier.

Les faits observés par W. ne plaident aucunement en faveur d'une relation entre l'anomalie dentaire et l'appareil génital : il n'a constaté aucune particularité significative du côté de la menstruation ni de la fécondité. L'étude endocrinologique détaillée de 4 sujets ne permet aucune conclusion concernant l'intervention d'un trouble des sécrétions internes.

Jusqu'ici il est donc prématuré de tirer des conclusions touchant la signification de cette anomalie dentaire. P.-L. Marie.

# REVUE DES JOURNAUX

## PARIS MÉDICAL

**P. Lereboullet et P. Joannon.** ***L'immunisation spontanée occulte contre certains germes spécifiques*** (*Paris médical*, tome XV, n° 22, 30 Mai 1925). — Les germes pathogènes produisent chez l'homme à côté des formes cliniques, typiques, de la maladie les formes dégradées, des manifestations très frustes à peine reconnaissables, forme minima de l'infection. La réaction de l'organisme peut être même totalement inapparente, et engendrer néanmoins l'immunité. Ces formes frustes sont fâcheuses parce qu'elles constituent souvent des porteurs de germe qui s'ignorent, mais elles procurent à peu de frais un état réfractaire à la maladie à nombre de personnes.

Cette immunisation spontanée occulte explique beaucoup de faits épidémiologiques. Elle permet de comprendre comment certaines maladies contagieuses se répandent de façon très inégale et en apparence capricieuse. C'est un processus d'adaptation biologique à la vie collective.

L'inaptitude à l'immunisation spontanée est encore un problème d'immunologie inexpliqué comme l'inaptitude de certains sujets à la vaccination systématique.

Enfin les germes en se prêtant à cette immunisation peuvent probablement s'atténuer de génération en génération et cela expliquerait la diminution de la morbidité et de la mortalité de certaines infections ROBERT CLÉMENT.

## LE CONCOURS MÉDICAL

**Ed. Antoine et Thierry de Martel.** ***L'étude en série de la formule sanguine au cours des appendicites. Importance de ces variations au point de vue médico-chirurgical*** (*Le Concours médical*, tome XLVII, n° 20, 17 Mai 1925). — Il est quelquefois difficile de préciser le moment où une appendicite aiguë a atteint le stade de refroidissement complet et peut être opérée avec un minimum de danger. La disparition des signes cliniques ne cadre pas toujours avec la réalité anatomique et inflammatoire. A. et de M. ont constaté dans une série de cas par le contrôle anatomique pratiqué au cours de laparotomies exploratrices que l'hématologie fournissait à ce point de vue des renseignements plus précis que la clinique, L'examen du sang (numération des leucocytes et étude de la formule leucocytaire) permet de suivre pas à pas les malades atteints d'appendicite au cours de leur cure de refroidissement. Leucocytose augmentée et polynucléose : appendicite non totalement refroidie. Mononucléose ou formule normale : appendicite refroidie ou chronique.

L'examen du sang peut aussi rendre de grands services dans le diagnostic de l'appendicite chronique d'emblée. Toute douleur de la région appendiculaire, contrôlée à la radioscopie, qui s'accompagne de mononucléose sanguine chez un sujet ne présentant par ailleurs aucun signe d'une autre infection, peut, disent A. et de M., être légitimement rapportée à l'existence certaine d'une appendicite chronique d'emblée. ROBERT CLÉMENT.

## JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

**G. Roque et A. Chevallier.** ***Du traitement du rhumatisme goutteux chronique par l'émanation du thorium en inhalations*** (*Journal de médecine de Lyon*, tome VI, n° 127, 20 Avril 1925). — R. et C. ont obtenu des améliorations très nettes dans 3 cas de rhumatisme goutteux chronique par la méthode de Cluzet et Chevallier qui consiste à faire inhaler longuement 4 fois par jour des émanations de thorium.

Bien entendu il faut distinguer entre les nombreuses manifestations articulaires de la goutte. L'émanation de thorium est toujours au début congestive, son emploi est contre-indiqué formellement dans la goutte articulaire aiguë où d'autre part l'hyperuricémie sanguine, la déficience rénale et hépatique la rendraient inefficace sinon dangereuse.

Les formes subaiguës du rhumatisme goutteux sont bien souvent des hybrides où chez des prédisposés aux dépôts uriques tissulaires surviennent à la faveur d'infections ou d'auto-intoxications intercurrentes des poussées subaiguës de pseudo-rhumatisme qui reste infectieux ou toxique et sur lesquelles les inhalations d'émanation de thorium sont sans action

C'est dans le rhumatisme chronique goutteux, dans ses formes périarticulaires fibreuses et tendineuses surtout et particulièrement à ses stades de début que l'inhalation des émanations de thorium serait indiquée. Dans la période ultime, où surviennent secondairement la disparition de l'interligne articulaire et la production d'ostéophytes, l'inhalation est moins efficace. Les injections de thorium X préconisées par Léri seraient au contraire plus actives sur ces déterminations osseuses.

ROBERT CLÉMENT.

**J. Chalier et P. Delore.** ***La néphrite rhumatismale*** (*Journal de médecine de Lyon*, tome VI, n° 127, 20 Avril 1925). — La néphrite du rhumatisme articulaire aigu de Bouillaud a été bien souvent discutée C. et D. pensent que, si elle est rare, elle ne peut être mise en doute. Elle présenterait tantôt la forme d'une néphrite catarrhale dont la seule manifestation est une albuminurie simple avec perméabilité rénale bonne. Cette forme guérit en général en 3 à 4 jours, mais laisse quelquefois après elle une albuminurie résiduale. La néphrite aiguë curable se manifeste par l'albuminurie, l'oligurie marquée, la cylindrurie, l'hématurie et des petits signes d'urémie transitoire. Enfin, tout à fait exceptionnellement, on peut observer une néphrite grave, avec imperméabilité rénale prononcée, à évolution rapide dans laquelle la mort n'est pas fatale. Pour C. et D. il faut rapporter ces faits à l'infection rhumatismale et non aux infections secondaires pas plus qu'au salicylate.

L'albuminurie soit simple, soit liée à une néphrite rhumatismale aiguë et même à une néphrite chronique antérieure n'est pas une contre-indication au traitement par le salicylate de soude. Celui-ci est, au contraire, le traitement spécifique de la néphrite rhumatismale. Mais la médication salicylée sera subordonnée à la perméabilité rénale qu'on appréciera par le contrôle quotidien de l'élimination urinaire du médicament. ROBERT CLÉMENT.

**L. Bériel et A. Devic.** ***La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique.*** Ve mémoire : ***Les formes périphériques de la maladie*** (*Journal de médecine de Lyon*, tome VI, n° 128, 5 Mai 1925). — B. et D. étudient dans ce cinquième mémoire les formes périphériques de l'encéphalite léthargique épidémique (qu'ils appellent méningo-encéphalite parce qu'ils croient à l'origine méningée du processus infectieux).

L'encéphalite épidémique donne parfois des formes très différentes de ses grand aspects habituels. Ce sont des syndromes polynévritiques avec abolition des réflexes tendineux, paralysie flasque souvent localisée aux membres inférieurs, mais ayant cependant tendance à une grande diffusion. Les membres supérieurs, la face peuvent être frappés. Il y a fréquemment paralysie des réservoirs. L'atrophie n'est pas considérable et l'anesthésie peu nette, mais les douleurs sont souvent constatées. Il y a réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien ou dissociation albumino-cytologique. Ces formes ont une tendance spontanée à la guérison, elles se développent parfois sous forme d'épidémies locales.

La nature de ces syndromes polynévritiques est affirmée par la présence de symptômes caractéristiques de l'encéphalite, dans certaines observations, par l'extension anatomique et clinique du processus morbide aux méninges, aux racines et aux nerfs périphériques dans des cas d'encéphalite classique.

Ces formes, dans lesquelles le virus se fixe sur les méninges, les racines et les nerfs en respectant les centres, constituent les formes *périphériques* de la maladie. ROBERT CLÉMENT.

**S. Bonnamour et P. Girardot.** ***L'action de l'ail sur la pression comme épreuve d'exploration fonctionnelle du poumon et du foie dans la tuberculose pulmonaire*** (*Journal de médecine de Lyon*, tome VI, n° 128, 5 Mai 1925). — L'étude des signes physiques pulmonaires ne permet pas d'apprécier la valeur fonctionnelle respiratoire des poumons, car celle-ci est indépendante dans une large mesure de l'étendue des lésions anatomiques, à cause des suppléances fonctionnelles s'établissant entre les divers lobes pulmonaires à cause des variations de début dans l'irrigation et donc dans l'intensité de l'oxygénation du sang dans l'organisme.

On a cherché à savoir la valeur fonctionnelle des poumons en recherchant le pouvoir éliminateur du poumon vis-à-vis de substances introduites dans l'organisme par l'analyse de l'air expiré. Cette analyse nécessite l'outillage et la compétence de chimistes. B. et G. ont pensé avoir une évaluation indirecte de l'élimination pulmonaire facile en prenant la pression artérielle des sujets après leur avoir fait ingérer de la teinture d'ail. Dans 25 cas ils ont constaté après l'absorption d'ail une baisse de la pression artérielle de 1 à 2 cm. de mercure, dans 15 la pression resta constante. Or les 25 sujets qui présentaient des variations avaient des lésions étendues des poumons en évolution, les 15 dont la pression ne varia pas avaient des lésions moins marquées. B. et G. pensent voir dans dans ces faits une épreuve mixte d'exploration fonctionnelle du poumon et du foie chez les tuberculeux.

ROBERT CLÉMENT.

**E. Ledoux et E. Theobalt.** ***L'encéphalite hyperthermique prolongée*** (*Journal de médecine de Lyon*, tome VI, n° 128, 5 Mai 1925). — L. et T. rapportent 3 observations de cette forme clinique exceptionnelle de l'encéphalite épidémique dont les manifestations traduisent une atteinte et un trouble profond des centres thermiques mésocéphaliques.

L'hyperthermie peut se prolonger des mois et même des années, fréquemment on voit se produire, au cours des longues crises hyperthermiques de brusques chutes de la température et des écarts thermométriques de 5°-6° et même davantage. La symptomatologie de l'encéphalite hyperthermique prolongée ne se résume pas en une fièvre durable ; elle est très touffue et variée. On voit associés des troubles urinaires, des vomissements incoercibles, de la diarrhée profuse ou de la constipation rénale, des insomnies, des clonies, des troubles sensitifs, un syndrome hémorragique, etc. L'aspect clinique est quelquefois tellement étrange que l'on peut soupçonner la simulation et la pathomimie. Un contrôle attentif des symptômes présentés par le malade permet de fixer le diagnostic exact qui souvent ne s'impose pas d'emblée. ROBERT CLÉMENT.

**Nicolas et Lacassagne** ***Traitement des bubons chancrelleux par l'autohémothérapie*** (*Journal de Médecine de Lyon*, tome VI, n° 129, 20 Mai 1925). — Les auteurs rapportent 14 observations de traitement des bubons satellites des chancres simples par l'autohémothérapie. En rapprochant ces cas de ceux de Falcoz et de Gayet, on arrive à un total de 31 cas traités, avec 23 succès et 8 échecs.

Après l'injection de sang, la douleur diminue le plus souvent, parfois très rapidement; les phénomènes inflammatoires locaux s'atténuent. Mais parfois les premières injections donnent un coup de fouet au processus de suppuration.

5 à 6 injections de 10 cmc de sang suffisent habituellement dans les cas favorables.

L'autohémothérapie constitue donc dans la plupart des cas un traitement simple et efficace des bubons satellites des chancres mous.

Les auteurs expliquent les échecs constatés dans certains cas en admettant l'existence de 2 variétés d'adénites, de bubons satellites du chancre simple:

des adénites inflammatoires simples banales, sur lesquelles agirait l'autohémothérapie, et des adénites chancrelleuses vraies, réfractaires au traitement.

L'ulcération chancrelleuse au bacille de Ducrey n'est en effet nullement influencée par l'autohémothérapie, même si le bubon guérit.

Pour les auteurs, l'autohémothérapie agit non pas comme une vaccination, mais probablement par le mécanisme du choc hémoclasique, comme agit l'injection de n'importe quelle substance protéique.

R. Burnier.

### LYON MÉDICAL
(Paris)

**L. Gallavardin.** ***Deux cas d'angine de poitrine juvénile avec possibilité d'hérédo-syphilis*** (*Lyon médical*, tome LXXXV, n° 18, 3 Mai 1925). — L'angine de poitrine juvénile (avant 30 ans) est exceptionnelle. Dans la statistique de G. portant sur plusieurs centaines d'angines de poitrine, elle figure pour moins de 1 pour 100. Certaines n'ont rien à voir avec la syphilis, mais celle-ci est probable dans la plupart des cas d'autant plus qu'il s'agit de sujets plus jeunes. Il s'agit alors de syphilis acquise dans l'enfance ou la jeunesse. Il faut en général une vingtaine d'années pour la constitution d'une aortite, mais ce délai peut être très raccourci.

G. rapporte 2 observations dans lesquelles il est possible sinon certain d'attribuer le syndrome à une syphilis héréditaire. Dans le 1er cas il s'agit d'une jeune fille de 22 ans qui présenta à cet âge une insuffisance aortique avec angine de poitrine. Aucun stigmate d'hérédo-syphilis, mais Bordet-Wassermann positif chez elle et chez sa mère, absence de toute maladie à endocardite dans les antécédents. Le 2e, un homme de 29 ans, présentait un syndrome angineux pur. Aucun antécédent, aucun stigmate de syphilis ou d'hérédo-syphilis. Bordet-Wassermann négatif, mais le père est un syphilitique avéré.

En l'absence de preuve irrécusable l'étiologie hérédo-syphilitique de ces deux syndromes angineux peut être discutée. Robert Clément.

### MAROC MÉDICAL

**P. Remlinger.** ***L'asthme à Tanger*** (*Maroc médical*, n° 39, 15 Mars 1925). — L'asthme est très fréquent à Tanger tant dans la clientèle hospitalière que dans la clientèle aisée. On l'observe à tout âge, mais surtout entre 20 et 50 ans. Les plus atteints sont les israélites de classe aisée. R. ne pense pas que cette fréquence puisse s'expliquer par la présence à Tanger d'une cause d'ordre anaphylactique spéciale. Il semble qu'en dehors du terrain favorable, diathèse neuro-arthritique fréquente, instabilité du système nerveux causée par le climat marin rude et à l'arrière-plan fréquence de la syphilis et progrès de la tuberculose, il faille faire une place spéciale aux conditions climatiques. La violence des vents, l'état hygrométrique élevé, la présence peut-être de poussières asthmatogènes peuvent être incriminés.

Quoi qu'il en soit, le séjour à Tanger est à déconseiller aux asthmatiques comme aux tuberculeux.

Robert Clément.

### ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG
(Paris)

**Maurice Letulle, Marcel Labbé et Jean Heitz.** ***Les artérites diabétiques. Etude anatomique des artères d'une diabétique ayant présenté divers accidents ischémiques*** (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, tome XVIII, n° 5, Mai 1925). — Les auteurs relatent l'histoire d'une femme de 55 ans, qui fut suivie pendant les 15 derniers mois de sa vie. Elle était atteinte d'un diabète sans dénutrition, avec assez faible acidose, mais qui avait provoqué une glycosurie de 222 gr. par 24 heures, lorsqu'il n'était pas combattu par la diététique. La malade présentait un début de polynévrite des membres inférieurs et une cataracte bilatérale rapidement arrivée à maturité. Pas de syphilis. 3 ans 1/2 avant sa mort, apparurent des accidents de claudication intermittente de la jambe gauche, et, 3 ans plus tard, des accidents ischémiques graves de la jambe droite, avec menace de sphacèle. Les tissus des extrémités étaient cependant encore intacts, quand la malade succomba à un ramollissement cérébral. Il s'agissait d'une grande hypertendue, avec hypertrophie cardiaque.

Le système artériel fut minutieusement étudié, au point de vue histologique et chimique (cholestérine).

Les auteurs ont constaté un bourgeonnement endartéritique sténosant, sans aucune tendance ectasiante; pas trace de thrombose. Le bourgeonnement endartéritique paraît bien avoir procédé par poussées successives, correspondant avec les étapes de l'évolution clinique. Par places, on trouve des infiltrations d'acides gras et de cholestérine dans le tissu endartéritique. Le sang de cette malade, comme c'est la règle chez les diabétiques, étant très riche en cholestérine, on est conduit à admettre que la cholestérine rencontrée en tel excès dans les parois des artères athéromateuses y a été apportée par le sang, par osmose ou par les *vasa vasorum*. Les amas de cholestérine avoisinent partout des zones inflammatoires plus ou moins anciennes, qui semblent avoir joué un rôle d'appel; les dépôts de cholestérine viennent d'ailleurs aggraver les dispositions sténosantes de l'endartérite.

On peut donc chez cette diabétique supposer l'enchaînement suivant. Dans la plupart des troncs artériels de moyen calibre, des poussées inflammatoires se sont produites, qui ont particulièrement intéressé l'endartère : l'hypercholestérinémie y a surajouté des dépôts locaux qui ont accru les tendances oblitérantes, tendances qui se sont manifestées par les accidents ischémiques observés cliniquement aux membres et au niveau de l'encéphale.

L. Rivet.

### GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE
(Paris)

**Brocq et Nora.** ***Le traitement du prolapsus utéro-vaginal chez les femmes âgées par l'opération de Le Fort élargie*** (*Gynécologie et Obstétrique*, tome XI, n° 5, Mai 1925). — B. et N. cherchent à confirmer, grâce à l'importance statistique du service de leur maître Lejars, les excellents résultats que l'on obtient par la vieille opération de Le Fort, peu à peu élargie, jusqu'à devenir ce qu'elle est aujourd'hui, c'est-à-dire une colpectomie subtotale. Ils apportent à cet effet 38 observations de cloisonnement avec ou sans périnéorraphie.

La plupart de ces femmes avaient de 52 à 68 ans; 2 avaient 74 ans et 75 ans. 2 malades étaient relativement jeunes (41 et 44 ans), mais il s'agissait dans ces 2 cas anciens d'un cloisonnement partiel, ménageant un canal vaginal utilisable.

Le cloisonnement comprend 2 temps :

1° l'excision au bistouri de 2 lambeaux, rectangulaires et de même dimension, aux dépens de la muqueuse vaginale, en avant et en arrière;

2° l'accolement par des sutures des deux surfaces avivées.

Quelques détails techniques méritent d'être notés. La largeur des surfaces avivées doit être suffisante pour qu'après leur accolement, il ne persiste plus qu'un canal muqueux sous-cervical et 2 petits canaux latéraux, communiquant en haut avec le précédent et s'ouvrant en bas à la vulve. Les rigoles latérales assureront le drainage des sécrétions utérines. En hauteur, l'avivement doit descendre à peu près jusqu'à la vulve, mais ne doit pas s'étendre trop près du museau de tanche. Nécessité de nombreux points de suture pour qu'un suintement sanguin ne puisse pas se produire entre les deux tranches accolées. Les points séparés sont préférables au surjet qui rétrécit dans le sens transversal la colonne de soutien.

Il faut noter que certains cas ont été opérés sous anesthésie épidurale.

Parmi ces 38 malades, les auteurs en ont retrouvé 9 après des temps variant de 11 ans à 4 mois.

A l'examen de ces femmes, quand on écarte les grandes lèvres, on aperçoit la base de la colonne de soutien, formée par l'accolement des deux parois antérieure et postérieure du vagin; cette base semble s'être rétractée dans la profondeur comme si elle était attirée vers le haut, ce qui crée un infundibulum vulvo-vaginal. L'ensemble du canal vulvo-vaginal présente une longueur de 3 cm., lorsque le cloisonnement a été large, de 5 cm. environ lorsqu'il a été seulement partiel, ainsi qu'il a été exécuté chez les malades de moins de 50 ans. De part et d'autre de la cloison, se voient les orifices des deux couloirs latéraux. Une injection poussée sous faible pression par cette sonde ressort par le couloir du côté opposé, après avoir balayé le col.

Pendant les efforts, on ne constate qu'une très faible procidence en avant de la cloison cicatricielle; les malades ne présentent plus aucun trouble fonctionnel : la vessie et l'utérus reposent sur un point d'appui solide, les plexus nerveux ne sont plus tiraillés; par suite, plus de douleurs; en outre la disparition des troubles urinaires apporte un grand soulagement aux malades.

Toutes les opérées ont repris une vie active. Certaines se livrent aux durs travaux des champs.

Le cloisonnement de Le Fort élargi rend donc d'incontestables services.

L'âge avancé des malades est une condition absolue qu'on n'est pas en droit de transgresser. Les observations de 2 malades relativement jeunes qui figurent dans la statistique suivante sont spéciales à 2 points de vue : les 2 malades visées présentaient l'une et l'autre un périnée tellement déficient qu'une périnéorraphie, même complétée par une hystéropexie, paraissait vouée à l'échec; d'autre part, dans ces 2 cas, après consentement des intéressées, il ne fut pratiqué qu'un cloisonnement partiel dans la subprofondeur du vagin (1/3 environ de l'avivement total), de façon à laisser un infundibulum vulvo-vaginal d'une certaine importance.

En dehors de la question de l'âge, une seconde indication est basée sur l'état local. La variété de prolapsus la plus favorable au cloisonnement est celle où l'utérus est complètement extériorisé, soit spontanément, soit dans l'effort. Le cloisonnement est également réalisable dans le cas de prolapsus incomplet, lorsque l'utérus peut être attiré hors de la vulve par une traction légère exercée sur le col. On pratique alors un cloisonnement partiel (1/3 de l'avivement total). Mais le cloisonnement est contre-indiqué dans les cas où une rétroversion adhérente, une salpingite gêne la descente de l'utérus.

Les malades tarées, qui ne peuvent supporter le moindre traumatisme, ne doivent pas être opérées. Mais l'âge avancé des malades ne contre-indique nullement l'opération qui est très peu shockante.

Henri Vignes.

### REVUE NEUROLOGIQUE
(Paris)

**Edward Flateau** (Varsovie). ***De la valeur diagnostique du signe de l'érection dans la méningite tuberculeuse*** (*Revue neurologique*, tome XXXII, n° 5, Mai 1925). — F. a décrit pour la première fois en 1923 ce signe qui se recherche de la façon suivante : en empaumant fortement le cou du malade, si on fléchit 3 à 5 fois le tronc en avant de façon à ce que la tête soit entre les genoux, on voit se produire l'érection de la verge. Chez l'enfant en particulier, où fréquentes sont les réactions méningées dont le diagnostic étiologique n'est pas toujours aisé, le signe de l'érection a pour F. une réelle valeur. Cet auteur en particulier ne l'a constaté en dehors de la méningite tuberculeuse que dans un cas de parkinsonisme post-encéphalitique, et un cas de chorée grave rapidement mortelle. Ce signe a de plus une valeur pronostique et annonce la mort imminente.

H. Schaeffer.

**S. Goldflam** (Varsovie). ***Sur la valeur clinique du signe de Gordon. Réflexe paradoxal des fléchisseurs; phénomène paradoxal des orteils et du mollet*** (*Revue neurologique*, tome XXXII, n° 5, Mai 1925). — Le signe décrit par Gordon en 1904, et qui consiste dans l'extension du gros orteil ou de tous les orteils par le fait d'une pression forte exercée sur le milieu du mollet, était considéré par cet auteur

comme la conséquence d'une lésion certaine, légère ou transitoire le plus souvent, du faisceau moteur. Si donc on le rencontre habituellement associé à des signes pyramidaux, on peut aussi l'observer en leur absence, et Gordon en particulier avait chez les hémiplégiques signalé sa présence du côté non paralysé, qu'il expliquait par l'irritation des fibres pyramidales non croisées.

Pour G., la manœuvre de Gordon permet de réaliser deux ordres de réactions, distinctes par leurs aspects, leur interprétation et leur importance clinique :

1° Chez les sujets atteints de lésion organique des voies pyramidales, compression médullaire ou sclérose en plaques le plus souvent, la manœuvre de Gordon provoque une extension du gros orteil comparable au signe de Babinski, associée fréquemment à un triple retrait du membre, c'est un réflexe d'automatisme médullaire; 2° Dans d'autres cas, la même manœuvre détermine aussi l'extension du gros orteil, mais cette dernière est aussi durable que l'excitation, alors qu'elle est passagère dans le signe de Babinski; elle est inconstante et capricieuse; ne se rencontre que chez les sujets dont la motricité et la sensibilité sont intactes ou relativement conservées ; s'accompagne des mouvements de défense contre la douleur différents des réflexes d'automatisme. Par ce dernier caractère en particulier, le réflexe paradoxal des fléchisseurs s'apparente aux réflexes hyperalgésiques décrits par Babinski et Jarkowski. Si l'élément douleur joue un rôle important dans son apparition, ne sera-t-on pas surpris de le rencontrer dans les affections douloureuses des membres : périostite, ostéomyélite, thrombophlébite, sciatique ; et surtout dans toutes les méningites primitives ou affections s'accompagnant de réactions méningées. Ces considérations diminuent de beaucoup la valeur du réflexe paradoxal des fléchisseurs comme signe d'altération de la voie pyramidale. H. Schaeffer.

**Guillain, Alajouanine et Bertrand.** ***Sur un cas de paralysie bulbaire chronique avec lésions nucléaires pures*** (*Revue neurologique*, tome XXXII, n° 5, Mai 1925). La paralysie labio-glosso-laryngée n'est-elle jamais, comme le soutiennent Dejerine et Leyden qu'une forme bulbaire de la sclérose latérale amyotrophique, opinion fondée sur l'altération constante des faisceaux pyramidaux, d'après ces auteurs, ou peut-elle exister à l'état isolé comme l'avait admis Charcot? Tel est le problème qui divise encore les neurologistes. G., A. et B. apportent un cas de paralysie bulbaire progressive avec lésions nucléaires pures, sans sclérose pyramidale, qui semble bien favorable à l'opinion primitivement admise par Charcot.

Chez un homme de 73 ans apparurent et se développèrent progressivement des troubles de la parole, de la déglutition, de la phonation, avec salivation exagérée, amyotrophie des muscles de la langue, du voile du palais, de la face, du sterno-mastoïdien et du trapèze. Le réflexe massétérin était aboli. On constatait en outre une amyotrophie diffuse des muscles de la ceinture thoracique, de l'épaule et des membres supérieurs, moins marquée à la ceinture pelvienne et aux membres inférieurs. Réflexes vifs aux membres supérieurs, rotuliens plutôt faibles, achilléens abolis. Aucun signe pupillaire. Réaction de dégénérescence dans les muscles des membres supérieurs. Liquide céphalo-rachidien normal.

L'examen histologique montra des lésions dégénératives intenses des noyaux bulbaires, prédominant dans ceux de l'hypoglosse et de l'aile grise, moins marquées dans celui du faisceau solitaire. Les cellules des cornes antérieures sont normales à tous les étages de la moelle; le faisceau moteur est intact dans la moelle comme dans le mésocéphale ; dégénérescence du faisceau de Goll dans toute la hauteur de la moelle.

Les auteurs considèrent cette observation comme un fait de paralysie bulbaire chronique pure. L'abolition des réflexes achilléens et la dégénérescence du faisceau de Goll traduisent l'existence d'une radiculite ancienne sans rapport avec l'affection actuelle. L'amyotrophie diffuse prédominant aux membres supérieurs avec exagération des réflexes et réaction de dégénérescence est plus impressionnante même en l'absence de toutes lésions décelables des cornes antérieures. Les auteurs pensent qu'il s'agissait d'une de ces amyotrophies des vieillards encore assez fréquentes, sans rapport avec la paralysie bulbaire. L'intégrité absolue du faisceau pyramidal permettait en tout cas d'écarter l'hypothèse de maladie de Charcot pour G., A. et B., qui considèrent cette observation comme un exemple de ces paralysies bulbaires chroniques autonomes dont l'étiologie nous échappe encore actuellement.

H. Schaeffer.

**Barré, Leriche et Morin.** ***Troubles radiculo-médullaires, pararachnoïdite feutrée et kystique de la région dorsale*** (*Revue neurologique*, tome XXXII, n° 5, Mai 1925). — L'arachnoïdite cloisonnée ou méningite séreuse circonscrite spinale est chose rare ; les auteurs en rapportent une observation nouvelle susceptible de prêter à des considérations intéressantes. Il s'agit d'un sujet de 28 ans qui, plusieurs années après une méningite cérébro-spinale, est frappé brusquement d'une paraplégie motrice survenue en dehors de tout traumatisme. Deux améliorations ressemblant à une guérison complète sont suivies de rechutes, si bien que 6 ans après le début le malade présentait une paraplégie spasmodique prédominant à droite, une hypoesthésie légère dans le domaine de D 7 et D 8 avec syndrome radiculaire complexe sur lequel nous reviendrons ; une injection atloïdo-occipitale de lipiodol montre l'huile iodée en colonne échelonnée entre D 6 et D 8. Une laminectomie pratiquée montre entre D 6 et D 9 un feutrage épais reliant la face interne de la dure-mère à la moelle et aux racines sur sa moitié gauche et un kyste arachnoïdien à droite. L'intervention n'entraîna qu'une amélioration fonctionnelle assez minime.

Les auteurs insistent sur les points suivants : 1° Cliniquement, à l'encontre de la description classique, dans cette observation les signes radiculaires étaient muets et les troubles pyramidaux accentués ; la persistance de certains actes automatiques (aller en bicyclette), contrastant avec un trouble marqué des actes volontaires, tels que la marche, est à signaler; dans le territoire de D 8 et de D 9, on pouvait observer un syndrome radiculaire complexe constitué par des palpitations musculaires spontanées et provoquées, de l'hypothermie, de l'hypoesthésie, avec petites zones insulaires d'anesthésie incomplète, une abolition du réflexe cutané, une exagération du réflexe pilomoteur, fait intéressant si l'on se rappelle que c'est aux 8e et 9e segments dorsaux que correspondent les ganglions Ve, VIe, VIIe, VIIIe, IXe, Xe, XIe XIIe dorsaux et Ier lombaire ; le réflexe sudoral à la pilocarpine, enfin, était diminué dans ce territoire, déterminant de la vaso-dilatation sur la moitié droite du thorax, de la vaso-constriction sur la partie gauche correspondante.

Les auteurs insistent sur les douleurs vives consécutives à l'injection de lipiodol et qui, n'étant pas pour eux un fait isolé, ne les engageront à pratiquer cette intervention qu'en cas de nécessité.

Le résultat médiocre de l'acte opératoire serait le fait de lésions médullaires concomitantes pour B., L. et M., d'où l'utilité d'intervenir précocement.

Il est intéressant de souligner enfin que l'arachnoïdite circonscrite, qui le plus souvent est la conséquence de lésions traumatiques ou de blessures du rachis, semblait bien relever dans le cas présent d'une méningite cérébrospinale antérieure.

H. Schaeffer.

**Antoni** (de Stockholm). *Rachicentèse capillaire* (*Revue neurologique*, tome XXXII, n° 5, Mai 1925). — Les accidents consécutifs à la ponction lombaire, céphalée, vomissements, plus rarement raideur de la nuque et coma, avaient été dès 1902 mis par Sicard sur le compte de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien dans l'espace épidural par l'orifice dure-mérien non oblitéré consécutivement à la ponction, la compression du bulbe par les amygdales cérébelleuses s'engageant dans le trou occipital du fait de la chute de pression dans les espaces sous-arachnoïdiens intraspinaux en constituent le mécanisme.

Cette théorie explique l'apparition souvent tardive des céphalées, leur absence si l'on a soin de faire la ponction dans le décubitus horizontal, la tête plus basse que les pieds, la plus grande fréquence des accidents chez les sujets sains, l'innocuité de la rachicentèse chez les P. G. en particulier, sa gravité fréquente dans les néoplasmes de l'étage postérieur, comme l'a signalé Cushing. Jacobæus et Frumerle, enfin, ont apporté une véritable contribution expérimentale à cette hypothèse en faisant disparaître des accidents graves consécutifs à une rachicentèse par une injection de sérum sous-arachnoïdienne.

A. recommande donc de ne faire autant que possible qu'un seul trou à la dure-mère, d'employer une aiguille ouverte sans mandrin pour ménager la dure-mère antérieure, et surtout de n'utiliser que des aiguilles fines. Personnellement, A. après anesthésie locale enfonce une canule conductrice de 3 cm. 5 à 4 cm. à l'intérieur de laquelle il introduit ensuite une aiguille fine qui pénètre aisément sans crainte de fausse route. Grâce à cette technique, A. a pu faire de nombreuses rachicentèses, même chez des malades rentrant chez eux pour se coucher de suite après la ponction, sans ennui aucun.

H. Schaeffer.

## *MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT*

**(*Munich*)**

**W. Graf.** ***Considérations physico-pathologiques sur la thérapeutique de l'empyème aigu de la plèvre*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome XXII, n° 14, 3 Avril 1925). — On a préconisé de multiples méthodes de traitement des pleurésies purulentes aiguës, souvent basées sur des principes contradictoires.

Il en est résulté une grande confusion. Depuis 1923, G. a fait de nombreux essais thérapeutiques méthodiques dans le but de dégager le procédé de choix, ou tout au moins les principes directeurs rationnels du traitement.

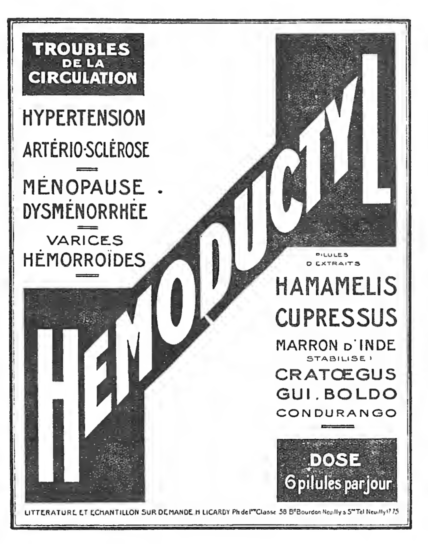
Avant tout il faut tenir compte de l'inflammation pulmonaire concomitante, ménager le poumon et repousser d'emblée toute intervention capable d'entraver le processus de guérison pulmonaire. A cette catégorie appartiennent tous les procédés d'évacuation utilisant des différences brutales de pression, et en particulier ceux qui introduisent de l'air sous pression dans la plèvre (Sauerbruch).

Dans la première étape, le but est de réaliser l'accolement des feuillets pleuraux et surtout dans la partie supérieure de la cavité de l'empyème. Il faut donc éviter tout pneumothorax lors de l'évacuation du pus, donc toute ouverture large de la plèvre.

La simple ponction ou la méthode aspiratrice de Bülau sont insuffisantes et capables de provoquer un phlegmon de la paroi. La méthode de drainage pleural hermétique d'Iselin après résection costale est le procédé de choix. Un simple drain de caoutchouc relié à un siphon rempli de solution antiseptique et fermé par une pince est introduit par une petite incision pleurale et après l'avoir entouré de gaze iodoformée, on suture par-dessus les muscles et la peau. G. donne de nombreux détails techniques concernant le choix de l'emplacement du drainage qui doit être latéro-postérieur, à quelques centimètres au-dessus du point le plus déclive de l'empyème, la longueur à donner à la résection costale (5 à 7 cm.), l'installation du drainage. A l'inverse d'Iselin, G. laisse d'abord le pus s'écouler naturellement, sans chercher à en accélérer l'évacuation. Lorsque l'écoulement se ralentit beaucoup, il cherche à le rétablir en manœuvrant le drain : s'il n'y parvient pas, il abaisse le récipient destiné à recevoir le pus, la dénivellation restant inférieure à 0 m. 50. A la première période, tout lavage, toute injection de solution digestive chlorhydropeptique doit être banni. Il ne faut pas viser à vider à fond la plèvre, ce qui risquerait d'entraver l'accolement des surfaces pleurales.

Au second stade du traitement, au contraire, on cherchera à obtenir l'évacuation totale. Deux jours après l'opération les feuillets pleuraux sont déjà assez adhérents et la cavité de l'empyème assez diminuée pour qu'on puisse retirer momentanément




# MÉDICATION ANTISPASMODIQUE

# Sornyal

*Deux présentations :*

| 1° GOUTTES | 2° COMPRIMÉS |
|---|---|
| Affections spasmodiques DES ORGANES A MUSCULATURE LISSE | Soulagement Immédiat DANS LA DYSMÉNORRHÉE |

# PRODUITS VADAM

| ANTIPHYMIQUE | SYNERGYL | THALASSOTONINE |
|---|---|---|
| à base de *Cholestérine iodo-balsamique gaïacolée et de Cinnamate de benzyle.* | AMPOULES ET GRANULÉS à base de *Nucléophosphate de soude et chaux, associé aux arsenicaux assimilables et à la strychnine.* | *Solution Névrosthénique* à base d'Eau de Mer — Ampoules de 5 cm³ |

**Fabriques de Produits Chimiques BILLAULT**

(SECTION DE BIOLOGIE ET DE THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE)

22, Rue de la Sorbonne, 22 — PARIS. Registre du Commerce Paris 209.029 B

e drain et même agrandir l'incision pleurale, s'il en st besoin, pour évacuer le dépôt grossier de fibrine ccumulé au point déclive, dépôt toujours très mi·iime lorsqu'on emploie la méthode d'Iselin.

Les 5 ou 6 jours suivants on maintient le sipbon·iage ; l'étancbéité, moins absolue, reste suffisante pour empêcher l'introduction d'air en quantité nota·ile et pour permettre l'écoulement, surtout si l'on baisse davantage le récipient. Si l'inflammation pulmonaire est modérée, le volume de la poche liminue très vite ainsi qu'on peut l'apprécier facilement. On peut dans ce cas aspirer alors prudemment, les adhérences étant solides et l'étanchéité mieux assurée par la prolifération du tissu de granulation autour du drain. Si au contraire l'inflammation pulmonaire est encore accusée, il faut s'abstenir de toute tentative tendant à accélérer l'évacuation du pus pendant la seconde phase du traitement Ces cas sont si fréquents que G. considère l'empyème métapneumonique comme une exception et la forme parapneumonique comme la règle générale. A ce stade il n'y a plus de contre-indication aux lavages, malgré le danger éventuel d'une embolie gazeuse, surtout à craindre dans les empyèmes de vieille date ou récidivants. On évitera toute pression trop élevée et on laissera le liquide refluer librement. G. recommande les injections de solution de Dakin forte, très utiles surtout pour préparer la suppression du drain.

Cette méthode permet d'obtenir une oblitération rapide de la cavité de l'empyème qui dans les cas traités par G. a demandé de 2 à 4 semaines. Tout shock est évité, l'état général est respecté, témoin ce cas d'empyème chez un diabétique guéri en trois semaines.

La méthode ne doit pas être employée s'il existe déjà un pneumothorax ou si l'infection pleurale est de date trop récente, lorsqu'il règne encore une pression négative dans la plèvre ou s'il s'agit d'un empyème tuberculeux pur. P.-L. Marie.

**L. Rosanes.** ***Le facteur exogène dans le tabes*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXII, nº 17, 24 Avril 1925). — Pourquoi un syphilitique devient-il tabétique? Bien des explications ont été avancées. L'hypothèse d'une race neurotrope de tréponèmes, malgré certaines observations très frappantes, perd tous les jours du terrain à la suite des constatations expérimentales et cliniques, tandis que la théorie de la prédisposition constitutionnelle en gagne de plus en plus. Deviennent surtout tabétiques les sujets qui présentent l'habitus asthénique de Stiller. La théorie du surmenage médullaire, malgré les objections qu'on lui a faites, semble, d'après certaines observations de R., contenir une part de vérité.

R., qui a eu à sa disposition les nombreux tabétiques de la policlinique de Dreyfus à Francfort, a cherché à préciser le rôle soit déterminant, soit aggravant des facteurs exogènes.

Parmi les intoxications, l'alcoolisme, avec sa tendance à provoquer des troubles nerveux cliniquement voisins de ceux du tabes, est très souvent présent dans les antécédents, et joue peut-être un rôle directeur pour la parasyphilis en épuisant la faculté de régénération de la cellule nerveuse. Pour le saturnisme parfois noté mais dont le tableau diffère tant de celui du tabes, il est bien difficile de recourir à une pareille explication. Les arsénobenzènes, mais surtout le mercure, peuvent à l'occasion exercer une influence détestable sur le tabes.

Parmi les infections, il faut signaler surtout les grippes graves dont l'affinité pour le système nerveux est bien connue, la pneumonie. A mentionner, en raison de son intérêt actuel, le rôle aggravant du paludisme dans 2 cas de tabes antérieurs. La fréquence du tabes chez les tuberculeux ne doit point étonner si l'on tient compte de la constitution asthénique des sujets aptes à devenir tabétiques ; l'infection agit ici par son action générale toxique et affaiblissante plus qu'en altérant le système nerveux. Le refroidissement brusque, comme R. en rapporte un exemple démonstratif, peut fournir au tabes l'occasion de se manifester. La grossesse a une influence particulièrement nocive sur le tabes. De même les fatigues physiques, conséquence de la guerre, ont provoqué une recrudescence très nette du tabes féminin.

Le traumatisme a dans de nombreux cas de R. exercé une influence nette sur le développement d'un tabes, mais il faut se méfier des coïncidences, le malade n'a que trop de tendance à incriminer un accident.

Le surmenage professionnel peut jouer un rôle dans la localisation du tabes : l'amaurose s'est montrée surtout chez des sujets surmenant leur vue : mécaniciens de précision, contrurières en lingerie, cordonniers ; le mal perforant, chez des sujets se tenant constamment debout. Le traumatisme contribue parfois à provoquer une arthropathie.

L'importance de ces données est grande en médecine sociale. Chez le combattant qui réclame une pension, on n'accordera celle-ci qu'autant qu'on a la preuve d'un surmenage véritable, d'une commotion ou d'autres circonstances analogues ; on la refusera au cas de traumatismes psychiques ou d'un intervalle de temps supérieur à 6 ou 12 mois entre la cause invoquée et l'apparition des premiers symptômes. On ne déniera point la possibilité d'une aggravation d'un tabes par un facteur exogène, mais elle n'est justiciable d'une pension que si les nouveaux symptômes sont sûrement de nature tabétique et entravent réellement la capacité de travail.

P.-L. Marie.

**A. Bier.** ***Que devons-nous penser de l'homœopathie?*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, nº 18, 1er Mai 1925). — En traitant l'inflammation par la thérapeutique irritante (injections de sang, de protéines, etc.), B. s'est aperçu qu'il ne faisait qu'appliquer le principe de similitude, base de l'homœopathie. Bien plus, à cette occasion, il a pu vérifier l'exactitude des conceptions théoriques de cette doctrine. Là aussi une dose trop forte peut aggraver beaucoup un état morbide chronique, et B. l'a constaté souvent dans les arthropathies chroniques ; la dose injectée doit être, comme en homœopathie, assez petite pour que la réaction, c'est-à-dire le renforcement des symptômes, soit à peine perceptible. Dans la grande majorité des cas en matière de thérapeutique irritante il est préférable de ne pas provoquer de réaction générale, bien qu'un choc brutal en amenant une révolution dans l'organisme ait pu donner exceptionnellement à B. des résultats inespérés. Mieux vaut s'en tenir aux réactions de foyer ébauchées, en n'oubliant pas l'extraordinaire sensibilité des organes malades par rapport au reste du corps. B. a pu également constater, ainsi que le soutiennent les homœopathes, la sensibilité extrême des malades aux remèdes, sensibilité qui fait défaut chez les sujets sains. De même le précepte d'Hahnemann de ne pas donner trop souvent ni trop longtemps des petites doses se vérifie encore ici.

Une différence subsistait : la thérapeutique irritante agit par injection tandis que l'homœopathie utilise l'ingestion. Or, les recherches de Zimmer, assistant de Bier, ont pu montrer que des substances très diverses, administrées par la bouche, peuvent provoquer les mêmes phénomènes (réactions de foyer, réactions générales, etc.) qu'injectées par voie parentérale. Ainsi la médication homœopathique se ramènerait fondamentalement à la thérapeutique irritante. D'autre part, le pharmacologue homœopathe H. Schulz qui a essayé de justifier expérimentalement les conceptions théoriques d'Hahnemann est d'avis que la plupart des médicaments n'agissent qu'en déterminant une irritation dans certains organes qui sont mis ainsi dans un état d'activité qui contribue à la guérison. Les petites doses suffisent à produire de tels effets tandis que les grosses sont paralysantes (loi d'Arndt-Schulz), mais les médicaments irritants pour agir efficacement sur l'organe malade doivent avoir un certain rapport avec lui ; c'est la spécificité d'organe de Schulz : par exemple, spécificité du mercure vis-à-vis de la muqueuse buccale, de l'émétique à l'égard du poumon, etc. Cette sorte de spécificité est bien plus compréhensible que celle qu'admet Hahnemann qui soutient l'individualité de la maladie et conséquemment l'individualisation obligatoire de la thérapeutique de chaque état morbide, ce qui aboutit à un spécifique différent pour chaque variété d'un état morbide, donc à une infinité de spécifiques.

Pour B. l'homœopathie est donc loin d'être une absurdité, et l'on peut en apprendre beaucoup. On a souvent raillé les doses infinitésimales, qui d'ailleurs n'ont rien à voir avec les principes mêmes de la doctrine. Mais B. montre par des exemples l'action indéniable de ces doses. Il en est ainsi pour le soufre. Ingéré à fortes doses il produit chez l'homme sain des éruptions cutanées de la furonculose. Appliqué par les homœopathes au traitement de cette dernière en vertu du principe de similitude, il y fait merveille, employé d'ordinaire sous forme de tablettes d'iodure de soufre en renfermant un dixième de milligramme, à raison de 3 tablettes par jour. B., voulant se faire une opinion, a employé une dose encore plus faible, un millionnième de gramme par tablette, et a pu ainsi guérir de façon durable 54 cas de furonculose rebelle à tous les traitements essayés parfois depuis plusieurs années, avec une dose totale d'un centième de milligramme, soit 100 tablettes Même succès dans le sycosis, l'impétigo, les pyodermites, et même, quoique de façon moins constante, dans l'acné induré, c'est-à-dire dans toutes les staphylococcies cutanées. Dans les cas aigus de furoncles, l'iodure de soufre à la dose d'un dixième de milligramme, 3 fois par jour, détermine une réaction locale légère suivie de prompte guérison sans apparition ultérieure de nouveaux furoncles. Cet exemple démontre l'efficacité du soufre à dose homœopathique et prouve que ce corps n'agit pas sur la peau en tant que désinfectant, local ou intestinal, mais en excitant l'activité propre de la peau. Il est remarquable de voir agir ce remède alors qu'un adulte ingère avec ses aliments au moins un gramme de soufre par jour ; on ne peut expliquer cette action que par les modifications imprimées à l'état physique du soufre par suite des broyages extrêmement soigneux auxquels l'homœopathie attache tant d'importance (valorisation des médicaments) et qui permettent grâce à la division d'augmenter considérablement la surface tout en n'employant qu'une masse insignifiante. P.-L. Marie.

**F. Bering.** ***L'inoculation du paludisme au stade précoce de la syphilis des centres nerveux*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXII, nº 18, 1er Mai 1925). — Devant la grande incertitude que comporte l'avenir des syphilitiques présentant des modifications précoces du liquide céphalo-rachidien, sujets qui sont très nombreux puisque, sur 179 sujets activement traités par B., 38 (24 p. 100) avaient un liquide anormal en quelque point et que la proportion chez les malades insuffisamment ou non traités s'élève à 53 pour 100, B., encouragé par les heureux résultats que donne l'inoculation du paludisme dans la paralysie générale et le tabes, a employé ce traitement chez 179 syphilitiques à tous les stades de la neuro-syphilis.

L'inoculation fut pratiquée dans les veines et réussit chez tous les malades, sauf un atteint de paludisme antérieurement à sa syphilis. L'évolution du paludisme fut arrêtée par la quinine après 8 à 12 accès. Ce traitement, qui exige une grande prudence et une surveillance médicale constante, ne donna lieu à aucun incident fâcheux. B. en a exclu tous les cardiaques.

Le liquide céphalo-rachidien a pu être examiné ultérieurement dans 42 cas. B. divise ses malades en 3 groupes, le premier comprenant les syphilis secondaires florides, le second les syphilis latentes avec Wassermann positif ou non dans le sang, le dernier les syphilis avec symptômes nerveux avérés. L'état du liquide se modifia heureusement en même temps que les manifestations chimiques chez tous les malades, sauf chez un paralytique général dont les symptômes s'aggravèrent. Mais l'action du traitement se montra surtout efficace dans les deux premiers groupes. Il agit d'autant mieux qu'il est plus précoce et B. voit dans cette constatation la justification de la méthode qu'il préconise et grâce à laquelle il espère éviter la paralysie générale et le tabes.

L'action curatrice ne semble pas dépendre essentiellement de la fièvre, mais plutôt des phénomènes réactionnels qui se déroulent au niveau des tissus nerveux lésés. P.-L. Marie.

Coqueluche = **SULFOLÉINE**

**ETATS PLÉTHORIQUES** — **HYPERTENSION**

# TRISODYL ROZET

**ANGIOSPASMES** — **ARTÉRIOSCLÉROSE**

**MÉDICATION NOUVELLE**

*Syndromes complexes dans leurs causes et leur mécanisme, l'HYPERTENSION et son aboutissant l'ARTÉRIOSCLÉROSE exigent une médication complexe appropriée :*

1° Le **NITRITE DE SOUDE** pur à petites doses, VASODILATATEUR PÉRIPHÉRIQUE (artérioles, capillaires), modéré et continu.
2° Le **SILICATE DE SOUDE** pur, SOLUBILISANT DE LA CHAUX, ANTIFERMENTESCIBLE, DIURÉTIQUE.
3° Le **CITRATE DE SOUDE** pur à dose utile pour ramener à la normale, la COAGULABILITÉ et la VISCOSITÉ SANGUINES.

**TRISODYL**
1° *Nitrite de Soude pur* = Vasodilatateur périphérique
2° *Silicate de Soude pur* = Dissolvant du Ca diurétique
3° *Citrate de Soude pur* = Anticoagulant antihypervisqueux
**TRISODYL**

MODE D'EMPLOI : 1 Cuillerée à café dans un peu d'eau avant les deux repas principaux.

Littérature : *LABORATOIRE de la SULFOLÉINE ROZET*
Echantillons : BENDERITTER, Phᶜⁱᵉⁿ Vendôme (Loir-&-Cher) France. *R.C. Vendôme 140*

Pansement gastrique = **GASTROCAOL**

Laboratoires GALLINA, 4, rue Candolle — PARIS (V^e)
*Téléph. : Diderot 10-24.* *Adr. télégr. : Iodhemol, Paris.*

# IODHÉMA :

TOUS RHUMATISMES CHRONIQUES
Ampoules (Voies veineuse et musculaire)
Flacons (Voie gastrique).

**IODISATION INTENSIVE**
(Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris du 21 Juin 1923.)

**BACILLOSE**
Extraviscérale : **IODENTÉROL** Gouttes par voie buccale
Viscérale : Lipoïdes des Galli Résistants — Ampoules (Voie musculaire) **HUILE GALLINA**

R. C. Seine 183.562

# VASOLAXINE

HUILE DE VASELINE ABSOLUMENT PURE
LUBRIFIANT MINÉRAL DE L'INTESTIN NON ASSIMILABLE
*constitue le laxatif de choix dans toutes les*
**CONSTIPATIONS**
1 à 2 CUILLERÉES PAR JOUR LOIN DES REPAS

LABORATOIRES FOURNIER FRÈRES
26, Boulevard de l'Hôpital — PARIS

Reg. du Com. · Seine 157. 152. 60.

# MICTASOL

## SPÉCIFIQUE DU PROSTATISME

est un décongestif extrêmement puissant, un antiseptique énergique et un sédatif certain et immédiat. Sa tolérance est parfaite et son innocuité absolue. Sans contre-indication. Il est tout indiqué dans les

**Blennorragies — Uréthrites — Cystites Pyélo-Néphrites — Uretérites — Congestions rénales avec ou sans Albuminurie — Hypertrophie de la Prostate.**

CHAQUE COMPRIMÉ TITRE

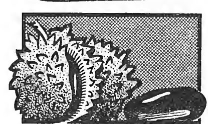
| | |
|---|---|
| Camphre monobromé | 0,02 |
| Héxaméthylènetétramine | 0,05 |
| Noix de Sterculia purpuera pulv. | 0,25 |
| Sucre vanillé | Q.S. |

MODE D'EMPLOI :
Croquer 6 comprimés par jour : matin, midi et soir.
**Prix : 9 fr. 90 le flacon.**

Littérature et échantillons sur demande
**LABORATOIRES JOCYL**
COUDERC, Pharmacien.
*PARIS — 28 et 30, Rue du Four — PARIS*
Reg. du Com. : Seine, 163.264

MICTASOL
Régulateur des Fonctions Urinaires : chez l'Enfant la Femme l'Homme le Vieillard

*Docteur ! Voici, pour vos Hemorroïdaires, 2 excellentes préparations de Marron d'Inde*



# ESCULÉOL

ALCOOLÉ DE **MARRON D'INDE** CONCENTRÉ ET STABLE
DOSE = 15 GOUTTES MATIN et SOIR dans un peu d'eau

# BAUME SUELTA

POMMADE, EXTRAIT DE **MARRON D'INDE**, EUPROCTOL, BAUME DU PÉROU
STOVAÏNE ET ADRÉNALINE

MICHEL DELALANDE
Successeur des Laboratoires A. FOURIS
37, AVENUE MARCEAU, PARIS (XVI^e)
ECHANTILLONS : 13, Rue Lochorrière ... (XI^e)

# REVUE DES JOURNAUX

## *BULLETIN MÉDICAL*

### *(Paris)*

**Heim de Balsac, Agasse Lafont et Feil.** ***L'intoxication saturnine dans l'industrie de la fabrication des accumulateurs*** (*Bulletin médical*, tome XXXIX, n° 37, 9-12 Septembre 1925). — Les auteurs communiquent les résultats d'une nouvelle enquête qu'ils viennent de faire en vue de compléter les renseignements qu'ils avaient déjà réunis concernant la morbidité professionnelle des ouvriers employés à la fabrication des accumulateurs (voir *La Presse Médicale* du 1er Février 1922, n° 9). Elle montre la fréquence persistante de l'intoxication saturnine chez les ouvriers qui sont occupés à ce travail. Elle leur a permis, d'autre part, de relever des symptômes qu'ils n'avaient pas eu le loisir d'étudier dans l'enquête précédente.

Ils ont examiné 50 ouvriers, dont 2 femmes et 48 hommes. De ces derniers 19 sont Français, 29 Marocains : la plupart d'âge adulte, entre 20 et 40 ans; cependant 2 ont moins de 20 ans et 8 plus de 40 ans.

Les stigmates du *saturnisme avéré* et du *présaturnisme* que les auteurs ont spécialement recherchés sont : le *liséré*, la *présence d'hématies à granulations basophiles*, celle d'*hématies nucléées*, le *signe des extenseurs* (Teleky), enfin les *coliques de plomb*.

Voici les constatations qui ont été faites :

1° *Français* (21) : liséré 8 (38 pour 100), hématies à granulations basophiles 15 (71 pour 100), hématies nucléées 0, signe des extenseurs 7 (33 pour 100), coliques de plomb 9 (43 pour 100).

2° *Marocains* (29) : liséré 21 (72 pour 100), hématies à granulations basophiles 23 (80 pour 100), hématies nucléées 22 (7 pour 100), signe des extenseurs 14 (49 pour 100), coliques de plomb 26 (11 p. 100).

On voit que les ouvriers employés à la fabrication des accumulateurs présentent un pourcentage très élevé de stigmates et d'accidents saturnins, qui dépasse notablement celui que l'on trouve dans d'autres professions saturnines. Si ces stigmates et accidents — à part les coliques de plomb — sont plus fréquents chez les ouvriers marocains, c'est, semble-t-il, uniquement parce que ceux-ci sont moins préparés que les ouvriers français à comprendre et à adopter les règles de la prophylaxie.

Comme dans l'enquête précédente, c'est chez les tartineurs-empâteurs et les malaxeurs que les stigmates de l'imprégnation saturnine sont le plus fréquemment rencontrés; c'est donc sur cette catégorie d'ouvriers que doit spécialement porter la surveillance médicale, laquelle est obligatoire pour les fabriques d'accumulateurs comme pour les diverses usines à plomb.

Parmi les symptômes hématologiques, à côté de la présence très fréquente d'*hématies à granulations basophiles*, éléments presque pathognomoniques de l'intoxication par le plomb et dont l'importance est aujourd'hui bien connue, signalons la constatation, dans 2 cas, de *globules rouges nucléés* (normoblastes) : c'est aussi un caractère assez particulier du sang des saturnins de renfermer de tels éléments en dehors de toute anémie grave.

Quant à ce qui concerne le *signe des extenseurs*, qui a été trouvé positif dans près de la moitié des cas, les auteurs discutent dans une étude spéciale (voir dans ce même numéro, p. 1249) la valeur exacte qu'il convient, à leur avis, de lui attribuer pour le diagnostic du saturnisme. J. Dumont.

## *JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON*

**P. Wertheimer** (Lyon). ***L'algie faciale post-zostérienne : considérations pathogéniques et chirurgicales*** (*Journal de Médecine de Lyon*, t. VI, n° 134, 5 Août 1925). — Un certain nombre de zonas trigémellaires et, plus particulièrement de zonas ophtalmiques, donnent lieu à une algie persistante — durant des mois et même des années — rebelle aux thérapeutiques habituelles. Les interventions directes sur le trijumeau et le ganglion de Gasser (alcoolisation, gassérectomie, neurotomie rétrogassérienne) sont le plus souvent inefficaces.

Or les données anatomo pathologiques fournies par quelques rares autopsies montrent dans ces cas, non seulement des altérations inflammatoires et dégénératives du ganglion de Gasser, de sa racine postérieure et des racines et fascicules de la branche ophtalmique, mais des lésions identiques du ganglion ciliaire et des nerfs ciliaires. Enfin ces lésions sont essentiellement hémorragipares : elles s'accompagnent de dilatation vasculaire et d'extravasations sanguines.

Mais il n'est pas que l'anatomie pathologique pour montrer la participation du sympathique dans la pathogénie du zona : cette participation ressort également des constatations cliniques. Le caractère diffus et mal systématisé des douleurs, qui ne respectent pas la topographie périphérique de l'ophtalmie, l'association de troubles vaso-moteurs (poussées congestives) et sécrétoires (larmoiement, coryza) mettent en évidence le rôle du sympathique.

De ces faits il convient de déduire une nouvelle orientation thérapeutique. Celle-ci doit se détourner des interventions sur le trijumeau, sur ses branches périphériques, sur le ganglion de Gasser et même sur la racine protubérantielle. Elle doit, au contraire, s'efforcer d'atteindre les centres ganglionnaires sympathiques de la douleur : ganglion géniculé dans les cas d'otalgies rebelles suites d'un zona géniculé, ganglion ophtalmique contre les séquelles douloureuses du zona ophtalmique, ganglion sphéno-palatin dans les formes d'algie faciale, infiniment plus rares, où la douleur prédomine dans le territoire des nerfs maxillaires supérieur ou inférieur. A défaut de l'ablation chirurgicale de ces ganglions, la simple injection à leur niveau d'une solution anesthésique ou mieux encore leur alcoolisation serait peut-être susceptible d'amener la guérison de ces algies faciales post-zostériennes. J. Dumont.

**J. Garel et A. Gignoux.** ***L'apoplexie du voile du palais*** (*Journal de Médecine de Lyon*, tome VI, n° 135, 20 Août 1925). — Il faut entendre par « apoplexie » du voile du palais de petites ruptures vasculaires se produisant spontanément dans le palais mou et formant de petits hématomes qui crèvent en donnant lieu à un crachement de sang. Ce petit accident, sans gravité aucune, mais quelquefois impressionnant pour le malade en raison de la brusquerie de son apparition, se produit soit de façon tout à fait spontanée, soit à l'occasion d'une contraction du voile : il a quelquefois une tendance à se répéter chez le même individu, ce qui indique qu'il doit y avoir une prédisposition individuelle à cette affection.

Il semble que l'apoplexie du voile du palais doive rentrer dans le cadre des petites hémorragies que l'on observe fréquemment au niveau des voies respiratoires supérieures, et qu'elle doive tenir soit à une fragilité des tuniques vasculaires des vaisseaux de cette région, soit à la fréquence des poussées congestives locales au niveau de la muqueuse du voile. J. Dumont.

**R. Bertoin.** ***Indications du traitement amygdalien dans le rhumatisme*** (*Journal de Médecine de Lyon*, tome VI, n° 135, 20 Août 1925). — Dans les rhumatismes infectieux aigus ou chroniques, les amygdales palatines constituent souvent à la fois une porte d'entrée pour les éléments pathogènes et un foyer permanent de réinfection.

Les auteurs étrangers, américains et allemands, ont obtenu des résultats remarquables en pratiquant leur ablation dans les cas de rhumatisme articulaire aigu ayant débuté par des phénomènes angineux.

En tous cas, l'amygdalectomie est indiquée dans les formes récidivantes de rhumatisme articulaire aigu, primaire ou secondaire, lorsque l'examen local a démontré leur atteinte et qu'on ne trouve — au niveau des dents et des fosses nasales notamment — aucune autre cause permettant d'expliquer ces récidives. Faite à temps, elle pourra éviter pour l'avenir des complications viscérales graves après l'apparition desquelles elle est naturellement inefficace et contre-indiquée. J. Dumont.

## *LA RIFORMA MEDICA*

### *(Naples)*

**G. Montemartini.** ***Contribution à l'étude de la nouvelle réaction sérologique proposée par Wassermann pour le diagnostic de la tuberculose en activité*** (*La Riforma Medica*, t. XLI, n° 6, 9 Février 1925). — Wassermann, s'appuyant sur les recherches d'Aronson, a préparé un antigène tuberculeux privé de lipoïdes, en soumettant pendant plusieurs semaines les bacilles à l'action de la tétraline, naphtaline tétra-hydratée. C'est le produit résiduel qui, après dessiccation et lavage à l'éther, dilué à 1 pour 100, est utilisé comme antigène dans la réaction de déviation du complément. Ce produit dévie le complément en présence du sérum de mouton traité par le bacille tuberculeux. La réaction appliquée au diagnostic de la maladie humaine a fait l'objet de diverses recherches de contrôle; c'est dans ce sens qu'ont été également dirigées les études de M.

Ses conclusions sont les suivantes Au point de vue clinique, il n'accorde une valeur spécifique absolue à cette réaction qu'autant que les sujets témoins ont toujours montré une réaction négative. Il a obtenu le taux le plus élevé de réactions négatives dans les tuberculoses torpides avancées, dans les formes chirurgicales fistuleuses. Un inconvénient sérieux est que les sérums syphilitiques fournissent souvent une réaction positive. De sérieuses réserves sont donc à faire sur la valeur du procédé. L. Cotoni.

**U. Soli.** ***Sur les fonctions des plaques de Peyer*** (*La Riforma Medica*, t. XLI, n° 6, 9 Février 1925). — Les follicules intestinaux et les plaques de Peyer appartiennent à un groupe d'organes qu'on tend aujourd'hui à séparer des formations lymphatiques proprement dites sous le nom d' « organes lympho-épithéliaux » (Jolly). Tels sont encore les amygdales, les follicules linguaux, la bourse de Fabricius des oiseaux, le thymus, qui possèdent sans doute d'autres fonctions que la fonction lymphopoïétique.

S. insiste en particulier sur le rôle d'organes d'élimination joué par les plaques de Peyer vis-à-vis des germes circulant dans le sang. Il expose le résumé des expériences de différents auteurs, puis celles de Perniciaro, auxquelles il a assisté, et enfin ses essais personnels. Perniciaro inocule une émulsion de levure de bière dans une veine auriculaire du lapin et examine l'appendice de différents animaux sacrifiés en série. Avant une heure, on trouve les cellules de levure dans les follicules lymphatiques; plus tard, elles sont sous l'épithélium folliculaire de revêtement et dans la lumière de l'appendice.

S. injecte des microbes chromogènes (*M. prodigiosus*, *b. pyocyanique*) dans la veine du lapin, après avoir isolé deux anses de l'intestin grêle, l'une contenant une plaque de Peyer, l'autre en étant dépourvue. Il prélève après une heure, chez les animaux sacrifiés, le contenu intestinal et l'ensemence. Les microbes chromogènes sont beaucoup plus nombreux dans l'anse qui possède la plaque de Peyer. L'anatomie pathologique humaine offre des exemples de lésions de ces organes dans lesquels se trouve altérée soit la fonction lymphopoïétique (leucémies, état thymicolymphatique), soit la fonction éliminatrice (fièvre typhoïde, peut-être aussi tuberculose intestinale secondaire). L. Cotoni.

**E. Zito.** ***Du point douloureux splénique des paludéens et de son interprétation*** (*La Riforma Medica*, t. XLI, n° 13, 30 Mars 1925). — Z. a recherché chez un grand nombre de malades un symptôme découvert




en Ampoules pour Injections sous-cutanées ou intra-musculaires et en Pilules kératinisées à base de:

Lipoïdes spléniques et Biliaires

Cholestérine pure

*Essence Antiseptique:*

Goménol

Camphre

Littérature et Echantillons

LABORATOIRES RÉUNIS
11, Rue Torricelli
PARIS (XVIIe)
Reg. Com. : Seine, 165.831

:n 1920 par Pagniello, et propose de l'appeler signe le Pagniello. Si on exerce, chez la plupart des palu-léens, une pression légère avec la pointe d'une pingle ou l'extrémité du doigt au niveau du 9e espace ntercostal gauche, les malades ressentent une dou-eur plus ou moins vive. Parfois, la douleur existe :galement au niveau des espaces intercostaux voi-iins, 8e et 10e, mais son maximum est dans le 9e, sur m territoire cutané très limité, entre les lignes ıxillaires moyenne et postérieure. Sur 150 palu-léens, le diagnostic étant confirmé par l'examen du ;ang, 14 seulement n'ont pas présenté ce signe. 12 malades offrant des splénomégalies d'étiologie ıon palustre ne le présentaient pas davantage, fait ıégatif signalé déjà par Pagniello. Il faut nécessai-·ement éliminer toute affection pouvant se manifes-.er par une douleur au niveau de la région spléni-ĵue, la névralgie intercostale, par exemple. Il est à ·emarquer que cette douleur est provoquée, *non ;pontanée*. Z. ne l'attribue ni à la splénite, ni à la ɔérisplénite; il considère ce point douloureux comme semblable aux points douloureux décrits par Head, Mackensie, Pansini, etc., dans des affections diver-ses.

L'obscurité persiste quant à la question de savoir ɔourquoi le signe est absent dans les splénomégalies l'autre nature. L. Cotoni.

**G. Pisano**. ***L'intervention chirurgicale dans les lésions des nerfs périphériques*** (*La Riforma Medica*, ome XLI, n° 23, 8 Juin 1925). — Malgré les nombreux enseignements apportés par la guerre récente, le :hirurgien est souvent très embarrassé pour traiter es lésions des nerfs périphériques, et on n'arrive ɔas à tirer de l'étude de cas innombrables un faisceau assez précis de signes diagnostiques, d'indications ɔpératoires et de techniques chirurgicales.

Tout d'abord le diagnostic offre souvent de grosses difficultés; y a-t-il ou non interruption totale du nerf? Plusieurs auteurs ont été jusqu'à affirmer la nécessité d'une intervention exploratrice préalable pour trancher la question. L'examen électrique bien pratiqué demeure le meilleur moyen.

Une fois le diagnostic établi, à quel traitement s'arrêter? Certains malades présentant tous les signes d'interruption complète avec réaction de dégénérescence totale guérissent sans opération; d'autre part il existe des cas certains d'interruption totale sans paralysie motrice. En général, on conseille l'opération lorsque existent des douleurs rebelles, lorsque des signes d'interruption partielle s'allient à des troubles fonctionnels graves, dans les cas manifestes de compression, ou de réaction de dégénérescence progressive ou d'absence de signes de régénération. L'époque de l'intervention est à fixer. P. préfère dans les blessures récentes le débridement précoce et l'exploration de la plaie. Quant aux nombreux procédés proposés, il donne la préférence à la suture directe et à la neurolyse, procédés qui sont les moins traumatisants pour les nerfs.

L. Cotoni.

### SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

**M. Winkler** (de Lucerne). ***Les dermatoses professionnelles*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LV, nos 14 et 15, 2 et 9 Avril 1925). — Ce mémoire est une revue générale très documentée, et étayée sur 125 observations personnelles, des dermatoses professionnelles qu'on rencontre actuellement. Au point de vue nosographique, ces dermatoses paraissent de plus en plus nombreuses et de plus en plus variées. Au point de vue biologique elles ouvrent des aperçus nouveaux et suggestifs sur les problèmes de l'idiosyncrasie, de l'origine du cancer, etc. Enfin, au point de vue médico-légal, elles sont intéressantes car si les radiodermites des physiciens ou des médecins, par exemple, sont certainement des maladies professionnelles, il serait évidemment injuste de considérer comme telles certains eczémas qui se produisent dans l'exercice d'un métier quelconque, chez un eczémateux constitutionnel à peau hypersensible, chez un de ces « eczémateux polyvalents » dont Bloch et Jæger ont montré la sensibilisation à une foule de substances chimiques différentes.

Aussi W. effleure-t-il les questions les plus variées au cours de cette étude, qui envisage successivement les maladies infectieuses professionnelles (syphilis, morve, charbon, mycoses, trychophyties équines, tuberculoses cutanées, érysipéloïde de Rosenbach), les callosités professionnelles (callosités interdigitales des trayeurs de vaches, des éleveurs de porcs, etc.; leucoplasie jugale des souffleurs de verre), les toxidermies d'origine interne (arsenic, benzine et benzol), plomb, acide phénique, chlore, oxyde de carbone, mercure), les dermatoses qui atteignent les métiers de l'alimentation (eczémas des boulangers et des pâtissiers, réactions urticariennes des batteurs de grains, « mal des confiseurs », ulcères chroniques des ouvriers en salaisons), les éruptions provoquées par la sensibilisation aux fleurs et aux bois les plus variés, et dont on peut rapprocher celles que détermine la chenille processionnaire; enfin toute la série des toxidermies chimiques par irritation cutanée externe. Parmi ces dernières, W. étudie successivement les accidents provoqués par les teintures de cheveux, par les fourrures teintes d'imitation, par certains cuirs artificiels utilisés pendant la guerre, par les allumettes (dont le phosphore se dissout parfois dans la poche sous l'influence de la sueur et provoque une dermatite de la face supérieure de la cuisse), par le leucoplaste, par certains vernis; puis il envisage tour à tour à cet égard les diverses professions : médecins et dentistes (sublimé, acide phénique, lysol, lnsoforme, procaïne), relieurs et colleurs, imprimeurs, cimentiers, plâtriers, maçons, tanneurs, fabricants de carbure de calcium, d'engrais, de quinine, joueurs de flûte et de violon, doreurs, chapeliers, ouvriers en soie artificielle, en étain, en métal, en cannes de jonc, peintres, menuisiers et ébénistes, photographes, argenteurs, filateurs, empailleurs, blanchisseurs.

Le cancer du goudron et le cancer des ramoneurs sont l'objet d'une étude plus spéciale.

Enfin, W. classe à part les accidents cutanés par action physique : brûlures ou télangiectasies liées au travail des métaux en fusion, à la manipulation des acides, à la raffinerie des huiles, ulcères radiodermiques aigus qu'on n'observe plus guère, radiodermites chroniques professionnelles, beaucoup plus fréquentes actuellement, brûlures par le radium (chez les physiciens plutôt que chez les médecins) ou par le mésothorium; enfin, accidents des plongeurs et des travailleurs de caissons : les accidents de décompression, en effet, chez ces derniers, s'accompagnent souvent de prurit (les « puces », comme disent les ouvriers), de taches asphyxiques, quelquefois hémorragiques, dans certains cas d'emphysème sous-cutané.

Parmi les indications thérapeutiques fournies par W., il faut mentionner particulièrement la part faite à la radiothérapie et l'actinothérapie combinées des eczémas professionnels, et les essais de désensibilisation dans les dermatoses d'origine végétale.

Ce mémoire touffu se termine par une bibliographie importante. J. Mouzon.

**Dind**. ***Quelques remarques sur la « croûte de lait », son étiologie dentaire, son pronostic et son traitement*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LV, n° 25, 18 Juin 1925). — Le professeur de Lausanne attribue aux « feux dentaires » une grande partie des eczémas du premier âge localisés aux joues ou au cuir chevelu. On a, dans la plupart des cas, exagéré le rôle de la suralimentation ou de l'alimentation viciée. Les deux facteurs importants sont la prédisposition individuelle, qui est constitutionnelle et souvent familiale (D. en donne des exemples), et l'influence déclenchante de la résorption gingivale provoquée par la croissance de la dent. D'autres éléments expliquent, chez certains nourrissons, l'apparition de telle ou telle complication, prurit qui s'exagère chez les suralimentés, impétiginisation chez les enfants galeux, phtiriasiques ou mal tenus, quelquefois même, mort subite (Eczemtod) chez les enfants « thymolymphatiques ». Souvent, l'eczéma d'origine dentaire s'accompagne de poussées fébriles; et cela en dehors même de toute infection : la fièvre dentaire, dont D. rapporte des exemples, est un fait d'observation qu'on ne saurait nier.

L'eczéma des nourrissons qui percent des dents guérit de lui-même une fois achevée l'éruption dentaire qui lui a donné lieu. Il importe surtout d'éviter les complications : une fois la croûte détachée grâce à quelques applications huileuses, s'abstenir des pommades, des pansements adhérents ou occlusifs : la préférence doit être donnée aux pansements humides à la liqueur de Burow, au Dakin ou à l'eau distillée. On peut y joindre la protéinothérapie (injections de lait) et les rayons X; mais il n'y a pas lieu de modifier le régime alimentaire, qu'on réduira seulement en quantité s'il y a de la fièvre ou du prurit. J. Mouzon.

**E. St-Faust**. ***Les hormones sexuelles de la femme*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. LV, n° 25, 18 Juin 1925). — St.-F. a repris et continué les travaux de Herrmann, de Fellner, de Frænkel et Fonda sur l'hormone génitale de la femme. Il a constaté que le corps jaune et le placenta contiennent la même substance active, et que cette dernière se retrouve exclusivement dans la fonction lipoïdique de l'extrait. Il a réussi à isoler une substance active, qu'il croit pouvoir définir au point de vue chimique : c'est une huile jaune clair, qu'il prépare, au départ de l'ovaire ou du placenta, par alternatives de forte réfrigération, de distillation dans le vide, de nouvelle réfrigération à — 80° en solution acétonique. L'huile ainsi obtenue contient encore de la cholestérine et des acides gras. On peut se débarrasser de la première par précipitation à l'aide de digitonine, et des seconds par absorption en présence de charbon animal imprégné de soude. Le résidu obtenu est une substance ternaire qui se présente comme une huile jaune clair, bouillant entre 170° et 180°, insoluble dans l'eau, dans les solutions alcalines ou acides, et qui a très nettement les caractères d'une graisse non saturée.

Cette « Iodhormone » peut être redistillée sans perdre de ses propriétés, ni de son activité. Les recherches sur sa préparation ont exigé plusieurs centaines de kilogr. de poudre d'organe, et on le comprendra facilement si l'on sait que 50 kilogr. de poudre de placenta ne permettent pas d'en extraire plus de quelques grammes.

Par contre, l'activité de cette hormone purifiée est considérable. En injection sous-cutanée, il en suffit de 1 à 5 milligr. tous les deux jours, administrés sous forme de solution huileuse à 1 pour 100, chez une jeune lapine de 6 à 8 semaines, pour déterminer, en 10 à 14 jours au maximum, un développement extraordinairement accéléré de l'utérus et du vagin, dont les dimensions atteignent le quadruple de celles des témoins. Les mamelles participent à l'hypertrophie, mais non les ovaires. Des signes de rut apparaissent : rougeur des organes génitaux externes, hypersécrétion, recherche du mâle. Mais il n'y a pas d'exemple que la fécondation ait pu se faire. Ces injections sous-cutanées sont bien supportées, à condition que le produit analysé soit bien purifié : non purifié, l'hormone provoque des réactions locales. Par voie intraveineuse, il est moins actif. Par voie buccale, il en faut une dose quatre fois plus forte pour obtenir un résultat équivalent. Il semble que, selon les doses, il puisse exercer soit une action stimulante, soit une action d'inhibition.

J. Mouzon.

**A. Posselt**. ***Etude clinique et pathologique de l'échinococcose alvéolaire du foie; sa répartition géographique; son aire de prédilection dans les Alpes françaises et particulièrement dans le Tyrol*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LV, n° 26, 25 Juin 1925). — Ce mémoire très documenté constitue une revue générale de la question de l'échinococcose alvéolaire, à laquelle P. a apporté une contribution personnelle importante. Cette variété d'échinococcose ne s'observe que dans un territoire bien limité et absolument distinct de celui de l'échinococcose hydatique : Nord-est de la Suisse, Sud de la Bavière et du Wurtemberg, Nord du Tyrol, et d'autre part, certaines provinces de Russie. La lésion hépatique est constituée par un stroma fibreux blanchâtre ou verdâtre, extrêmement

dur, dans lequel sont creusées de très nombreuses géodes remplies d'une bourre d'aspect colloïde, où l'examen microscopique met en évidence l'aspect typique de membrane feuilletée chitineuse, mais où on ne retrouve que rarement les scolex et les crochets échinococciques. L'aspect est comparé à celui d'une éponge, d'un gâteau de miel ou d'un fromage de gruyère. Plus tard, la partie centrale se nécrose, se ramollit, mais le pourtour reste toujours d'une extrême dureté. La paroi est toujours infiltrée d'hématoïdine.

Cliniquement, l'échinococcose alvéolaire du foie se présente, dans 85 à 90 pour 100 des cas, comme un ictère chronique progressif et foncé avec gros foie, si bien que les diagnostics le plus souvent posés sont ceux de cancer ou de cirrhose hypertrophique biliaire. Le diagnostic est cependant possible, et P. a eu plusieurs fois l'occasion de le poser et de le vérifier. L'ictère est un ictère par rétention, avec décoloration des selles. Il se distingue par son installation très lente, s'étendant sur plusieurs années, et par l'absence des signes qui lui sont habituellement associés : pas d'anorexie (parfois au contraire des fringales), pas de troubles digestifs, pas de douleur, pas de signe d'intoxication cholalémique, pas d'altération de l'état général, pas de signe d'insuffisance hépatique. L'hépatomégalie également est lentement progressive ; elle est très considérable, massive, ligneuse, inégale ou même un peu bosselée, prédomine souvent sur le lobe droit, et s'accompagne de splénomégalie. Jamais il n'y a ni fluctuation, ni frémissement hydatique. L'ascite, les adénopathies manquent. On note assez souvent de la polyurie, des crises sudorales, quelquefois des bouffées de chaleur, des érythèmes fugaces, du prurit nasal. La tuberculisation secondaire est exceptionnelle.

A côté de la forme habituelle, ictérique, il existe des formes plus rares sans ictère; ces dernières répondent généralement à un développement supérieur du kyste, alors que les formes ictériques témoignent d'un développement inférieur, vers les voies biliaires. Le diagnostic de ces formes anictériques s'aide de la radioscopie, mais la production de gaz, qui n'est pas rare dans le kyste hydatique, ne s'observe pas dans le kyste alvéolaire.

L'évolution est très lente : elle dure souvent 8, 10, jusqu'à 12 ans. Il est possible que la guérison survienne spontanément, par mort du parasite. Mais, en général, l'affection présente un caractère de malignité contre lequel on ne connait pas de thérapeutique, l'intervention étant le plus souvent irréalisable. La rupture du kyste alvéolaire (estomac, côlon, bronches) est rare. Par contre les métastases viscérales sont assez communes; cerveau, poumons, plèvre, rate, capsule surrénale, rein, cœur, médiastin, ou même paroi abdominale.

Cet ensemble de signes cliniques distingue déjà bien nettement le kyste alvéolaire du kyste hydatique. Les épreuves de laboratoire et les circonstances étiologiques les différencient encore davantage.

Ainsi l'éosinophilie fait défaut dans le kyste alvéolaire. Les épreuves de déviation du complément ont été appréciées de manières diverses. Mais P. a réussi, à grand'peine, à constituer un antigène spécifique du kyste alvéolaire, en utilisant des alvéoles récentes d'un kyste fertile. Il a constaté que, sur 5 cas de kyste alvéolaire, 3 donnaient un résultat positif avec l'antigène alvéolaire, alors que tous donnaient un résultat négatif avec un antigène hydatique. Ce fait confirme bien la distinction des deux parasites. La ponction du kyste alvéolaire est rarement positive ; quand elle permet de retirer du liquide ou des éléments parasitaires, le diagnostic est facile : les crochets sont particulièrement longs, étroits, peu incurvés, pourvus à la base d'une épine particulièrement longue. Le tænia échinocoque auquel peuvent donner naissance les scolex du kyste alvéolaire possède également des caractères morphologiques spéciaux, et se distingue par la présence d'amas d'œufs à la face ventrale de son segment terminal.

A la différence du kyste hydatique, le kyste alvéolaire ne s'observe pas dans l'enfance : le cas le plus précoce, parmi les cas certains, est survenu à l'âge de 19 ans; la plupart des observations concernent des sujets de 30 à 55 ans, agriculteurs ou ayant, par leur métier, à entrer en contact fréquent avec des bêtes à cornes. Enfin l'étude très minutieuse de l'endémiologie, à laquelle se livre P., l'amène à cette conclusion, qu'on n'observe jamais de kyste alvéolaire dans les pays à kystes hydatiques, non plus que de kystes hydatiques dans les pays à kystes alvéolaires. Ainsi, en Suisse, les kystes hydatiques viennent exclusivement des cantons du sud et de l'ouest, les kystes alvéolaires des cantons du nord et de l'est ; en Russie, c'est la Crimée qui est le pays des kystes hydatiques, et le kyste alvéolaire n'y existe pas. Dans les pays d'endémie, les cas sont assez fréquents, et, dans deux circonstances, P. a vu la maladie survenir chez des frères et sœurs.

P. pense que le kyste alvéolaire est transmis par certaines races de vaches (races de Simmenthal, de Miesbach et de Pinzgau), et que l'endémiologie de la maladie est réglée par l'extension de ces races. Les foyers russes d'échinococcose alvéolaire s'expliqueraient par les nombreuses exportations de bétail qui ont eu lieu, jadis, de l'Allemagne du Sud en petite Russie et dans les provinces de Moscou et de Kazan. A l'inverse de ce qui s'observe pour le kyste hydatique, le cycle de l'échinocoque alvéolaire n'exige pas d'hôte intermédiaire : c'est chez le bœuf que se fait aussi bien l'évolution intestinale du tænia que le développement du kyste alvéolaire. Il serait intéressant, lorsqu'on rencontrera de nouveau un cas fertile de kyste alvéolaire, de s'en servir pour tenter des inoculations chez le bœuf, et pour reprendre la préparation d'un antigène spécifique : des épreuves de séro-réaction croisée permettraient de vérifier si vraiment le kyste alvéolaire de l'homme et celui des bêtes à cornes doivent être identifiés.

J. Mouzon.

### *WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT*

**E. Graff.** ***L'obésité chez la femme*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, t. LXXV, n° 23, 6 Juin 1925). — C'est un des caractères sexuels secondaires de la femme que la prédilection de l'adipose pour la région des seins, des hanches et des fesses. Cette adipose s'accentue fréquemment à l'âge critique. Elle peut devenir pathologique sous l'influence des facteurs habituels de l'obésité : hérédité, alimentation excessive (l'obésité par suralimentation peut entrainer l'aménorrhée, de même que l'engraissement des poules arrête la ponte); grossesse, troubles endocriniens, lésion du plancher du 3e ventricule. Parmi les obésités d'origine endocrinienne, G. distingue l'obésité thyroïdienne, l'obésité hypophysaire et l'obésité génitale, et il en discute le diagnostic différentiel. Il signale que l'obésité hypophysaire ou mésocéphalique ne s'accompagne pas toujours de troubles génitaux ; qu'elle peut, à l'inverse de l'obésité thyroïdienne ou de l'obésité ovarienne, s'associer à un métabolisme basal fort, ainsi qu'à une tolérance élevée à l'égard du glucose et à l'égard de l'adrénaline, mais il insiste sur la difficulté qu'on éprouve, dans chaque cas, à déterminer le rôle respectif de chaque glande.

Le type morphologique de l'obésité est un caractère objectif auquel on n'a peut-être pas attaché une importance suffisante. J. Bauer distinguait déjà 4 types : le « type Rubens », qui affecte surtout les hanches, les lombes, le bas-ventre et les fesses; le type de « pantalon de cavalier » qui se localise à la région trochantérienne; un 3e type, qui intéresse principalement les bras, le cou et la nuque; et un 4e, qui a une prédilection pour les membres inférieurs. Tucker attribue plutôt le premier type (abdomino-iliaque) à une origine infundibulo-hypophysaire et le second (trochantérien) à une origine ovarienne.

Sans méconnaître l'inconvénient qu'il y aurait à exagérer l'importance de schémas de ce genre, G. pense que l'obésité pelvi-trochantérienne (ligne bitrochantérienne > ligne bisiliaque) doit être distinguée de l'obésité abdomino-iliaque (ligne bisiliaque > ligne bitro-chantérienne) et donne des photographies qui mettent en valeur cette différenciation. Tandis que l'obésité abdomino-iliaque serait généralement d'origine endocrinienne, l'obésité pelvi-trochantérienne de la femme serait indépendante de tout facteur glandulaire, et devrait être attribuée à la vie sédentaire, à la constipation, à la congestion pelvienne passive provoquée par un fonctionnement génital anormal.

J. Mouzon.

### *VRATCHÉVNAIA GAZETA*

(*Léningrade*)

**S. A. Goldberg.** ***Le chlorure de calcium dans le traitement des maladies professionnelles de la peau*** (*Vratchévnaïa Gazeta*, tome XXIX, n° 1, 1925). — La dermatose exsudative, qui appartient aux maladies professionnelles les plus répandues, est provoquée soit par l'action des substances chimiques, soit par l'irritation mécanique ou physique. D'après certains auteurs, on constate chez les malades en question un déplacement du calcium, qui quitte presque totalement les couches inférieures de la peau pour s'en aller vers les régions supérieures. C'est ainsi qu'on trouve du calcium surtout dans l'épiderme, tandis que le derme en est très pauvre.

La migration du calcium a sa répercussion sur les tissus de la peau et sur le sang. Pour combattre ce double effet, G. propose l'emploi du chorure de calcium, qui permettrait de rétablir l'équilibre troublé et de fournir à la peau le calcium indispensable.

La voie d'introduction du calcium dans l'organisme peut être sous-cutanée, intramusculaire ou intraveineuse. Seul le dernier moyen est supporté par le malade sans aucun dérangement. Les injections sous la peau ou dans les muscles, plus ou moins douloureuses, ont parfois pour conséquence la formation des nécroses qui, après la guérison, laissent un peu de pigmentation.

Lorsque le malade est très faible ou âgé, on ne doit administrer, par la voie sous-cutanée ou intramusculaire, que 1 cmc de chlorure de calcium à 10-15 pour 100, deux fois par semaine. On peut en même temps prescrire une potion contenant la même substance, mais dans une concentration plus forte (jusque 25 pour 100). Les malades reçoivent une cuillerée à soupe de la potion trois fois par jour, une heure avant les repas. Si le médicament est bien toléré, les doses sont à augmenter.

Chez les malades non affaiblis, l'injection intraveineuse de 6 à 10 cmc d'une solution de 15 pour 100, en faisant abstraction de phénomènes de paresthésie, est bien supportée. Il est utile de ne faire qu'une ou, au maximum, deux injections de ce genre au cours d'une semaine. Le traitement est complété, durant cet espace du temps, par 2-3 injections sous la peau et 3 à 5 dans les muscles.

Parmi les observations cliniques qui plaident en faveur du traitement recalcifiant, deux méritent de retenir l'attention. Il s'agissait, dans les deux cas, d'ouvriers dont la capacité de travail était devenue, à la suite de la dermatose, nulle. Chez le premier, après trois semaines, et, chez le deuxième, après deux semaines et demie, on a obtenu une guérison complète de l'affection cutanée, suivie d'une disparition de l'insomnie et de l'anorexie.

G. Ichok.

**L. G. Volpiane.** ***Le traitement par la lactothérapie des complications au cours de la blennorragie du chancre mou et des bubons vénériens*** (*Vratchévnaïa Gazeta*, tome XXIX, n° 1, 1925). — L'exiguïté du budget de leurs malades oblige les médecins russes de n'employer autant que possible que les remèdes à bon marché. A ce point de vue, la lactothérapie a attiré l'attention des praticiens. V., qui a eu l'occasion d'utiliser ce traitement chez un grand nombre de vénériens, le recommande chaleureusement et indique ses avantages tout particulièrement en face des complications au cours de la blennorragie, du chancre mou et des bubons.

Les injections intramusculaires de lait frais, non écrémé, et préalablement bouilli pendant dix minutes, doivent commencer par la dose de 3 cmc. La deuxième injection est de 5 cmc, la troisième de 8 cmc et les suivantes de 10 cmc. Toute injection est faite deux ou

trois jours après que la réaction fébrile a disparu. On constate, en général, une élévation de la température 1 à 2 heures après l'injection. 12 à 18 heures après l'injection la température devient normale.

Les arthrites et les épididymites aiguës profitent le plus de la lactothérapie. Déjà le deuxième jour après le commencement du traitement, la douleur et l'enflure diminuent d'une façon notable. Après dix jours, la guérison est complète. Le même effet favorable ne s'observe pas, lorsque l'épididymite se trouve dans un état subaigu. Dans ces cas, le traitement dure plus longtemps et le résultat atteint n'est pas toujours satisfaisant. Les formes chroniques sont rebelles à la lactothérapie. La même conclusion est valable aussi bien pour les épididymites que pour les arthrites chroniques.

Les prostatites chroniques ainsi que les bartholinites aiguës traitées par la lactothérapie permettent d'enregistrer un succès indiscutable. Le chancre mou, par contre, reste sans changement, malgré une intervention énergique et prolongée. Les bubons, qui apparaissent au cours du chancre, peuvent être combattus d'une manière remarquable par les injections de lait. Elle semblent offrir une entière satisfaction pour lutter contre les complications du chancre mou qui, lui-même, ne subit pas l'influence heureuse du traitement lactique.

G. Ichok.

**V. I. Ghitovitch.** ***La question du traitement de l'épilepsie par la vaccination antirabique*** (*Vratchévnaïa Gazeta*, tome XXIX, n° 2, 1925). — Quelques succès enregistrés par la protéinothérapie en face de l'épilepsie ont donné à G. l'idée de contrôler les résultats annoncés sur un groupe de 14 malades. Il s'agissait de vérifier l'influence de la vaccination antirabique où l'on a à la fois des albuminoïdes étrangères à l'organisme et des protéines de la substance cérébrale.

La vaccination antirabique a été entreprise chez tous les malades pendant une durée de 24 jours d'après la méthode ordinaire en commençant par la moelle du quatorzième jour et en finissant par celle du premier. Chez deux malades, un mois après le traitement, une deuxième série d'inoculations a été instituée. Une malade a subi le traitement trois fois avec des intervalles de 2 à 4 mois.

Les résultats atteints chez les divers épileptiques ne sont pas concordants. Si les uns ont profité, sans aucun doute, du traitement, les autres n'ont pas vu une amélioration quelconque de leur état. Il est à noter que les formes très graves, de longue durée, tirent parfois un avantage de la vaccination antirabique. Les crises deviennent plus espacées et leurs manifestations reçoivent un caractère plus favorable. On constate, en même temps, chez les épileptiques, frappés de démence à la suite de leur maladie, une atténuation de symptômes psychiques.

Le succès enregistré chez certains épileptiques, dont la catégorie ne se laisse pas encore préciser, permet à G. d'oublier les échecs. Malgré ces derniers, il se prononce pour la nécessité d'entreprendre des expériences cliniques sur une vaste échelle.

G. Ichok.

**E. A. Matouchkine.** ***Le traitement abortif de la syphilis*** (*Vratchévnaïa Gazeta*, tome XXIX, n°s 2 et 3, 1925). — 63 malades atteints d'une syphilis au début ont été soumis par M. au traitement abortif proposé par Zumbusch. D'après la prescription de cet auteur, il est nécessaire de faire dix injections de néo-salvarsan, pour atteindre la dose totale de 6 gr. et de telle sorte qu'on donne 0 gr. 6 tous les six jours (on aura ainsi 0 gr. 1 par jour de traitement). Les injections sont complétées par 40 frictions au moyen de 5 gr. d'onguent mercuriel gris; les dernières peuvent être remplacées par 15 injections de salicylate mercurique à 10 pour 100, à la dose de 1 gr. tous les 4 à 5 jours. Dans le cas d'un chancre avec séro-réaction positive et au début de la période secondaire, il est utile, à titre de précaution, d'instituer, pas plus tard que trois mois après la première cure abortive, une deuxième.

Les observations recueillies par M. montrent la valeur de la méthode préconisée par Zumbusch, lorsqu'on se trouve en face d'une lésion primitive chez un malade dont la séro-réaction est négative, mais chez lequel elle peut devenir positive au cours du traitement. Le chancre avec une séro-réaction positive dès le début du traitement ainsi que la syphilis secondaire ne se laissent pas influencer par le traitement dit abortif.

M. a constaté chez la plupart des malades une tolérance parfaite envers les grandes doses de néosalvarsan et de mercure administrées pendant la courte période de la cure abortive. Il est à remarquer que non seulement au cours du traitement, mais même après, l'organisme du malade ne trahit aucun signe de dérangement.

G. Ichok.

## *ACTA MEDICA SCANDINAVICA*

## (*Stockholm*)

**E. Salen.** ***Etudes sur l'hémoglobinurie par le froid*** (*Acta medica scandinavica*, 11e supplément 1925). — Ce volume de 704 pages constitue une étude très minutieuse et très documentée de l'hémoglobinurie paroxystique, entreprise à propos de 3 observations étudiées personnellement par S. et complètement suivies, tant dans leur histoire clinique que dans leurs particularités hématologiques et humorales (examens sérologiques et ultra-microscopiques).

A côté des crises classiques, S. décrit des crises atténuées, dans lesquelles la crise hémoclasique et l'hémoglobinurie font défaut, mais au cours desquelles l'exposition au froid provoque néanmoins une chute du chiffre des globules rouges et une augmentation pathologique de l'urobilinurie.

La caractéristique du sang des hémoglobinuriques serait, pour S., une instabilité de certains des constituants colloïdes du plasma, — vraisemblablement les globulines, qui sont souvent altérées dans la syphilis, — à l'égard du froid. Ce dernier diminue l'état de dispersion de ces colloïdes, dont les granules viennent se fixer sur les éléments figurés du sang. Les globules rouges ainsi chargés perdent leur aptitude à se mettre en piles, et se comportent comme des globules sensibilisés. Plus le froid est intense, plus le nombre des globules ainsi atteints est élevé, si bien que, pour un certain degré de refroidissement, tous les globules sont sensibilisés. Le traitement par la chaleur stabilise les colloïdes du plasma, et leur fait perdre tout pouvoir sensibilisant à l'égard des globules (phénomène de Kumagaï et Ito).

Les globules rouges de l'hémoglobinurique sont normaux, évoluent et vieillissent normalement. Les organes, dont le rôle est de retenir les hématies vieillies et usées, de les détruire, de transformer leur hémoglobine en bilirubine et en urobiline, fonctionnent également d'une manière satisfaisante. Ce qui est troublé, c'est le mécanisme qui déclenche dans le sang l'élimination de ces hématies vieillies. Qu'il s'agisse d'un processus purement pathologique d'auto-immunisation de l'organisme contre ses propres hématies vieillies, ou de la simple exagération du mécanisme normal d'élimination de ces éléments, comme S. est plus disposé à le croire, il s'agit d'un trouble plasmatique, et qui apparaît exclusivement dans certaines circonstances : froid ou augmentation du $CO^2$ (Hijman van den Bergh). Il n'y a pas d'agent sensibilisant dans le plasma non refroidi.

Un dernier point, à l'étude duquel s'attache S., est celui de l'urobilinurie qui accompagne toujours la crise, même dans ses formes les plus atténuées. Cette urobilinurie est précoce, et apparaît moins de 2 heures après l'exposition au froid, c'est-à-dire dans les mêmes délais que l'urobilinurie physiologique que S. a vue se produire régulièrement après les repas. Dans ces conditions, cette urobilinurie ne peut s'expliquer par la théorie entéro-hépatique ni par une altération hépatique transitoire. C'est une urobilinurie hématogène, mais elle ne serait que l'équivalent de l'urobilinurie physiologique postprandiale : celle-ci, en effet, serait due à la congestion des organes abdominaux, au passage d'une plus grande quantité de sang dans la rate, et aux destructions globulaires plus actives qui en résultent.

J. Mouzon.

## *ANNALS OF SURGERY*

## (*Londres, Philadelphie*)

**R. Matas** (New Orleans). ***Ligature de l'aorte abdominale*** (*Annals of Surgery*, t. LXXXI, n° 2, Février 1925). — Il s'agit d'un anévrisme de la bifurcation aortique et de l'origine des deux iliaques primitives, développé rapidement chez une négresse syphilitique de 28 ans. La ligature de l'aorte fut pratiquée immédiatement au-dessus du sac, à l'aide de deux rubans de coton, juxtaposés l'un au-dessus de l'autre, et oblitérant complètement l'aorte. Il y eut un arrêt immédiat des pulsations dans le sac et au niveau des artères fémorales et pédieuses des deux côtés. Le 9e jour on perçut un retour des pulsations et du souffle dans le sac, en même temps que du pouls fémoral bilatéral. Dans le cours de l'année qui suivit, il y eut réduction graduelle et progressive du volume de la tumeur, cessation des pulsations et du souffle, et durcissement du sac à droite, avec disparition presque totale du pouls fémoral droit. Le sac gauche, bien que plus petit et plus dur, battait encore vigoureusement et on sentait un peu le pouls dans l'aine.

L'état général s'était amélioré malgré une série de complications (pneumonie, albuminurie, ostéite trochantérienne, etc.). Il n'y avait eu aucune escarre. Le membre inférieur gauche était normal : le droit était raide et contracturé avec hyperesthésie et œdème du pied, mais ces troubles avaient débuté avant la ligature.

Au bout d'une année, la malade fut prise de symptômes de tuberculose ganglionnaire, puis pulmonaire à évolution rapide, et elle mourut d'une hémoptysie foudroyante un an, 5 mois et 9 jours après la ligature de l'aorte. Une dissection soigneuse du cadavre fut faite, après étude radiologique du système circulatoire injecté. Elle montra que les principales artères des membres inférieurs étaient perméables jusqu'à leur terminaison, à l'exception de l'iliaque primitive droite qui était oblitérée dans le sac. Le sac était formé par une série de poches secondaires superposées à un sac primitif plus petit, qui avait dû subir des ruptures partielles bien longtemps avant la ligature. Toutes ces poches étaient presque complètement remplies de caillots denses, lamellés, fermement adhérents, indices d'un processus de guérison presque achevé. Les ligatures de coton, enfouies dans des tissus fibreux, n'avaient en rien ulcéré la tunique interne; du côté de la lumière du vaisseau, elles se traduisaient seulement par un diaphragme à bords lisses, laissant une petite ouverture centrale de 2 à 3 mm. de diamètre; les nœuds des ligatures ne s'étalent pas défaits.

En résumé, après la ligature, qui semble avoir été complète pendant 9 jours, la circulation des membres inférieurs a été assurée immédiatement par des voies collatérales déjà développées du fait de l'anévrisme. Les modifications de la pression sanguine et les troubles dyspnéiques ont traduit à ce moment la surcharge imposée au myocarde du fait de la ligature. Au bout de 9 jours ces troubles ont diminué, et le pouls a reparu dans l'anévrisme par suite de la reprise partielle de la circulation dans celui-ci; cette reprise est due à ce que le matériel de ligature employé, du ruban de coton de 2 cm. environ, n'est pas resté inextensible et s'est allongé au contact de l'humidité des tissus, et par la poussée sanguine. Néanmoins, sous l'influence de cette oblitération incomplète, un travail de guérison s'est accompli graduellement dans le sac par appositions successives de caillots.

L'usage d'un matériel de ligature légèrement extensible peut donc parfois contribuer à épargner à un myocarde fatigué un effort excessif. D'autre part le fait que le ruban de coton a été parfaitement toléré pendant 17 mois, sans causer le moindre trouble nécrotique, doit le faire préférer, dans les cas de ligatures de grosses artères, à un matériel plus rigide et inextensible, tel que les rubans métalliques, qui exposent davantage à des ulcérations et par suite à des hémorragies désastreuses.

M. Guimbellot.

# REVUE DES JOURNAUX

## *ANNALES des MALADIES VÉNÉRIENNES* (*Paris*)

**R. Barthélemy.** ***Accidents locaux des injections intramusculaires de produits bismuthiques insolubles en suspension huileuse*** (*Annales des Maladies vénériennes*, tome XX, nº 8, Août 1925). — Fort rares dans les premiers temps de l'emploi des injections bismuthiques insolubles huileuses, ces accidents se multiplient et cela semble tenir à plusieurs causes : développement pris par ce mode de traitement, fautes de technique, qualité du produit lui-même (huile d'une part, composé bismuthique d'autre part), qualité du tissu musculaire où est faite l'injection.

Parmi les accidents observés, les plus bénins sont : la transformation scléreuse du muscle et de la nodosité ; puis viennent : le kyste huileux, l'abcès et l'embolie.

1º La *sclérose du muscle* consiste dans le fait que les muscles de certains sujets, parfois après un nombre restreint d'injections rigoureusement intramusculaires profondes, résorbent bien le liquide, mais deviennent fibreux et se durcissent profondément *sans* nodosités. Ils saignent facilement et ne laissent pénétrer une aiguille bien affilée qu'à frottement dur et comme dans une cicatrice épaisse ou comme dans une planche « fesses de bois ».

2º La *nodosité*, qui consiste en tumeurs ordinairement arrondies, plurilobées, dures et très persistantes, sans modification de consistance ou de couleur des téguments, sans réaction inflammatoire et sans tendances à l'ouverture ni à la résorption, est, d'ordinaire, le fait d'une injection trop superficielle. Elle se voit, même après les injections faites avec une longue aiguille, chez les femmes grasses, pour lesquelles le produit est difficilement déposé en plein muscle et reste sous-aponévrotique : le liquide a tendance à refluer au point de moindre résistance, c'est-à-dire dans l'hypoderme et s'enkyste dans une coque fibreuse, par condensation du tissu conjonctif. La nodosité est donc la conséquence bénigne d'une faute de technique, parfois difficile à éviter.

3º Le *kyste huileux* intramusculaire tient à la non-résorption de l'excipient et non pas au seul médicament injecté. C'est, si l'on veut, un abcès, mais à signes inflammatoires et généraux très modérés, et sans collection purulente. La ponction simple suffit, en évacuant son contenu, à supprimer toute complication ultérieure, autre qu'une légère sclérose.

4º *L'abcès aseptique profond* (Lortat-Jacob et Roberti), *enkystement grave* (Montlaur) est d'une tout autre allure et nécessite, non plus la simple ponction médicale, mais les recours chirurgicaux les plus sérieux : incision large et profonde, epluchage des foyers, excision en masse, etc. Il est tardif, survenant un an au moins après la dernière injection, amène une intense réaction inflammatoire avec tuméfaction en masse de la fesse, bien au delà de la zone injectée, mais ne donne ni fièvre, ni pus, ni cultures positives.

5º L'accident le plus grave, et le plus rare heureusement, c'est *l'embolie artérielle* qui s'annonce par une douleur initiale rapide, par une anémie localisée, plus ou moins étendue, de la peau au pourtour de la piqûre, puis par l'apparition d'une escarre sèche et noirâtre, de forme conique, à base cutanée, à sommet plus ou moins profond, qui, lorsqu'elle se détache, laisse une cavité lente à se combler.

Pour éviter ces accidents, et si l'on tient à conserver l'admirable médicament qu'est l'oxyde de bismuth, il faut :

1º Eviter toute faute de technique. L'injection ne doit pas être faite sans aspiration préalable avec une seringue *vide* par l'aiguille enfoncée (pour ne pas injecter le produit dans un vaisseau) ; elle doit être faite en plein muscle (Milian) et sans que l'aiguille laisse derrière elle une *queue* bismuthique, ou un trajet perméable ; elle ne doit pas être répétée trop fréquemment, le muscle n'ayant pas une capacité indéfinie de résorption.

2º Eliminer tout produit dont l'excipient et l'agent actif semblent pécher par quelque point. L'excipient huileux doit être exempt de toute graisse minérale (vaselinomes, paraffinomes) pour se résorber au mieux ; il ne doit pas être trop abondant. L'agent actif doit être léger, très divisé, finement homogène et non d'une pulvérulence grossière.

3º Tenir compte de l'état du muscle où l'on fait l'injection : s'il s'agit d'un muscle « vierge », on peut suivre la ligne de conduite classique ; mais, si la fesse a déjà reçu des injections de produits divers, il est prudent de faire de petites doses, deux fois par semaine, et avec des séries séparées par d'assez longs repos.

J. Dumont.

## *ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG* (*Paris*)

**Emile Bordet.** ***Le diagnostic précoce de la dilatation du cœur par la radioscopie*** (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, tome XVIII, nº 7, Juillet 1925). — L'examen radioscopique montre que la dilatation diastolique cesse d'être physiologique lorsque l'amplitude des battements cardiaques persiste en dehors de tout effort physique. Constatée seule, sans accroissement de l'organe et pendant le repos, elle témoigne de l'activité de la diastole. Elle doit faire suspecter une réaction adaptative des parois ventriculaires dont le caractère commence à n'être plus normal.

Dès qu'à l'excès d'amplitude des battements s'ajoute de l'accroissement des dimensions du cœur, on peut affirmer qu'il s'agit de dilatation pathologique au début. L'augmentation de volume apparait ou très légère ou modérée : dans le premier cas, elle donne l'impression d'une simple distension de l'organe; dans le second cas, l'allongement indiscutable du ventricule gauche ne laisse plus de doute sur l'état pathologique des parois.

L'hypertrophie dite compensatrice est déjà une réaction de fatigue, la vraie réaction adaptative étant la dilatation diastolique active. Toutes les fois que la radioscopie révèle un certain degré de dilatation systolique passive et d'hypertrophie, il semble donc qu'on doive faire des réserves sur la capacité fonctionnelle du cœur.

L'examen radioscopique, en révélant une amplitude exagérée des battements du cœur, en dehors de l'effort, permet donc d'étudier le degré d'activité de la diastole et de diagnostiquer, dès son début, la dilatation pathologique de l'organe, lorsqu'à l'excès de l'ampliation diastolique s'associe un certain degré d'acroissement du volume systolique.

L. Rivet.

## *REVUE FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE* (*Paris*)

**F. Chatillon** (Genève). ***Les extraits hypophysaires en obstétrique (enquête faite auprès des accoucheurs suisses)*** (*La Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique*, tome XX, fascicule 7-8, 10-25 Avril 1925). — M. C. vient de recueillir les opinions de 71 accoucheurs suisses sur l'emploi des extraits hypophysaires en pratique obstétricale. Il les a dépouillées et classées fort judicieusement et a pu ainsi donner sur ce sujet si discuté une synthèse pondérée : ce travail contraste favorablement avec le mysticisme adoratif de certaines réponses, contenues dans une enquête française, qui paraît dans le même numéro.

Les produits employés en Suisse sont exclusivement un extrait américain et un extrait allemand-suisse.

M. C. fait allusion à la question, actuellement à l'étude, d'une standardisation internationale des extraits et il la considère comme désirable.

Les préparations vieillies perdent beaucoup de leur activité; on évitera les doses fortes et, en tout cas, on commencera par tâter la susceptibilité utérine par de faibles doses.

Les extraits hypophysaires sont incapables de provoquer l'avortement et l'accouchement. Cependant, si la poche des eaux est rompue, on peut réaliser un début de travail. Il est cependant difficile de dire exactement la part qui revient au médicament puisqu'on sait que le travail se déclenche spontanément à plus ou moins brève échéance.

Pour employer les extraits, au cours de l'accouchement, il ne doit y avoir aucun obstacle à la progression normale de l'accouchement (le col doit être dilaté, la tête dans l'excavation et le bassin non rétréci). Les contre-indications seront donc : un col non dilaté ou rigide, la rigidité des parties molles, les présentations vicieuses, le non-engagement de la tête, un bassin rétréci, l'absence totale de contractions, l'existence de contractions normales, l'hypertonie et, enfin, la menace de rupture.

En ce qui concerne les indications, la principale est « la faiblesse, surtout secondaire, des douleurs ».

M. C. envisage ensuite l'utilité des extraits hypophysaires pendant et après la délivrance et dans l'opération césarienne.

Dans l'atonie utérine après la sortie du placenta, l'injection intraveineuse d'extrait hypophysaire par sa rapidité d'action n'est égalée par aucune autre préparation. Toutefois son action étant relativement peu durable, il y a lieu de lui adjoindre par voie sous-cutanée une préparation ergotée, laquelle agit moins rapidement mais plus longuement. Ces dernières remarques s'appliquent également à l'extrait hypophysaire injecté directement dans la musculature utérine lors des césariennes.

Puis il aborde la question angoissante des accidents : plusieurs cas de tétanisation, 8 cas de rupture utérine observés en Suisse (dans des cas avec contre-indications, d'ailleurs), des accidents fœtaux, qui sont très rares, enfin l'enchâtonnement du placenta qui est exceptionnel.

Tous les accidents survenus du côté de la mère après emploi des extraits hypophysaires, d'après M. C. et ses collègues, relèvent, à quelques exceptions près, d'erreurs commises par l'accoucheur en ne tenant pas suffisamment compte des contre-indications.

L'injection d'extrait hypophysaire par voie intraveineuse pendant le travail doit être regardée comme une méthode exceptionnelle à déconseiller au praticien, vu son action brutale. Elle ne peut être de mise que dans une clinique et entre des mains habiles.

En somme, l'extrait hypophysaire n'est pas dangereux, pourvu qu'il soit bien employé.

Henri Vignes.

## *BRUXELLES MÉDICAL*

**Ch. Willems** (Liége). ***Premiers documents d'une enquête sur les résultats éloignés de la mobilisation active immédiate dans le traitement des lésions articulaires*** (*Bruxelles médical*, tome V, nº 44, 30 Août 1925). — Nous ne rappellerons pas ici les principes de la « méthode de Willems », ses indications, sa technique, ses résultats immédiats, que tout le monde connait bien. Mais jusqu'ici nous ne possédions pas encore de notions précises sur ses résultats éloignés ; W. nous les apporte aujourd'hui. Depuis six mois il a commencé une enquête sur l'état actuel de ses plus anciens opérés, de ceux dont la blessure date d'au moins 7 ans, estimant qu'après un tel laps de temps les résultats peuvent être considérés comme définitifs : ils ont donc une réelle importance pour établir la valeur pratique de la méthode.

Ces blessés anciens sont au nombre de 20 : 15 blessés du genou et 5 du coude. 15 etaient atteints de





plaies articulaires non infectées (plaies sans lésions osseuses ou plaies avec lésions osseuses plus ou moins étendues) et 5 d'arthrite purulente. Voici les constatations faites chez ces différents blessés :

1° *Mobilité articulaire*. — La mobilité articulaire est restée constamment très bonne. Dans quelques cas, elle est un peu moins complète qu'au début, surtout depuis la production des ostéophytes, mais elle est encore bien suffisante pour la fonction. Dans certains cas, elle est, au contraire, plus complète qu'au début, en particulier lorsque la méthode avait été appliquée incomplètement ou tardivement, ce qui avait permis la production d'adhérences fibreuses qui ont pu être rompues sous anesthésie.

2° *Musculature*. — L'état des muscles est tout à fait remarquable, même après l'arthrite purulente. Pour beaucoup, cet état est très supérieur à la moyenne, et pour quelques-uns, exceptionnels. Ce n'est guère que lorsqu'il existe des lésions nerveuses concomitantes (nerf radial, médian, cubital, sciatique poplité externe) qu'on note des atrophies segmentaires et aussi des déviations avec contractures (pied bot).

3° *Cicatrisation des lésions osseuses*. — Les petites lésions osseuses se sont en général si bien cicatrisées que, dans beaucoup de cas, on ne les retrouve plus à la radio. Il en est de même des détachements de condyles, qui se sont habituellement recollés à leur place primitive, ou un peu plus haut. Quant aux fractures avec grand déplacement, la mobilisation n'entrave pas la réduction et celle-ci est aussi parfaite que possible. Enfin, dans un cas de grosse perte de substance du plateau tibial, la comparaison de la radio ancienne avec la nouvelle a permis de constater que la déformation en genu varum ne s'est nullement accentuée, qu'au contraire, la direction des condyles par rapport au plateau tibial est restée telle quelle et le blessé, qui se passe de tout appareil de soutien, supplée à l'insuffisance du tuteur par la seule contraction musculaire.

4° *Exostoses périarticulaires « en corniches »*. — La fréquence de ces exostoses périarticulaires est impressionnante. On peut dire qu'elles existent dans un grand nombre de cas non infectés et dans toutes les arthrites purulentes. Leur caractère particulier est leur disposition « en corniche »: régnant le long de ces épiphyses, elles se recourbent vers le haut pour le condyle, vers le bas pour le tibia; en un mot, elles prennent une direction excentrique, au lieu de se développer vers l'interligne. Au coude, les exostoses en « corniches » sont moins typiques.

5° *Profession du blessé*. — Plusieurs de ces anciens blessés ont conservé leur métier d'autrefois, même s'il s'agit d'un métier fatigant. Certains blessés du genou se sont rendu compte que leur métier était trop sédentaire et que leur articulation demandait des mouvements aussi fréquents que possible; aussi ont ils adopté une profession plus active : un d'entre eux s'est fait garde champêtre; un autre est devenu agent de police; un troisième, voyageur de commerce.

6° *Pourcentage d'invalidité*. — Les commissions d'invalidité n'ont reconnu à ces anciens blessés articulaires qu'un pourcentage insignifiant : souvent 0 pour le genou, 10 à 15 pour 100 au maximum, même pour blessure des deux genoux. J. Dumont.

### IL POLICLINICO [Sezione medica]

**(Rome)**

**L. Condorelli.** ***Sur le mécanisme de l'hypoglycémie produite par l'insuline*** (*Il Policlinico* [*sezione medica*], tome XXXII, fasc. 7, 1er Juillet 1925). — C. tire de ses recherches sur le lapin et les diabétiques traités par l'insuline les conclusions suivantes. Sous l'action de l'hormone pancréatique, le sucre libre se transforme rapidement dans le sang en sucre combiné, qui est fixé par les tissus et remplacé dans le sang par le sucre dérivé du glycogène hépatique. Sous l'influence de fortes doses d'insuline, la fixation du sucre dans les tissus est plus rapide que la mobilisation du glycogène hépatique, ainsi s'explique l'hypoglycémie. En ce cas l'administration *rapide* et *massive* de sucre empêche l'hypoglycémie de se produire; *fractionnée* et *graduelle*, elle n'a plus cet effet. L'administration d'adrénaline et la piqûre du 4e ventricule en mobilisant rapidement le glycogène hépatique empêchent l'apparition de l'hypoglycémie ou la font disparaître, quand elle existe. L'insuline à faibles doses active la thermogenèse et les échanges respiratoires par suite de la combustion du sucre. En ce qui concerne la signification du sucre combiné, paraît se vérifier l'hypothèse d'après laquelle le sucre lié aux globulines est la forme de sucre utilisée par les tissus. L. Cotoni.

**V. M. Palmieri.** ***Créatinine et acide urique dans l'urine après la fatigue*** (*Il Policlinico* [*sezione medica*], tome XXXII, fasc. 7, 1er Juillet 1925). — P. note la discordance des résultats obtenus par différents chercheurs et reprend l'étude de ce problème. Il soumet pendant plusieurs jours des sujets jeunes et robustes à un régime dépourvu de viande et d'alcool, puis il dose la créatinine dans l'urine par le procédé colorimétrique de Hellige et la réaction de Jaffé à l'acide picrique et à la soude caustique. Une fois le taux de la créatinine fixé à un chiffre invariable, P. soumet ces sujets à la fatigue d'un travail musculaire intense, puis dose à nouveau la créatinine et l'acide urique (procédé de Ruhemann).

La privation de viande et d'alcool abaisse la quantité de créatinine urinaire, sans réussir à faire disparaître cette dernière. Avec le même régime alimentaire, la créatinine augmente après la fatigue, surtout 6 heures après le travail musculaire. La quantité de créatinine dépend de l'effort musculaire fourni, de sa durée, et varie avec un coefficient individuel propre à chaque sujet. La créatinine diminue pendant les 48 heures suivantes chez le sujet mis au repos. La courbe de l'acide urique est sensiblement parallèle. Aussi P. admet-il l'existence d'une corrélation étroite entre la production de la créatinine et la dégradation des protéines musculaires. Un index bibliographique termine cette étude.

L. Cotoni.

### IL POLICLINICO [Sezione pratica]

**(Rome)**

**E. Trenti.** ***La valeur de l'intradermo-réaction dans l'infection à M. melitensis*** (*Il Policlinico* [*sezione pratica*], tome XXXII, fasc. 22, 1er Juin 1925). — T. a recherché la valeur de l'intradermo-réaction de Burnet dans la fièvre de Malte. Une note parue en 1923, dans ce même journal, résumait ses recherches ; il concluait que la réaction est sensible et spécifique. Burnet, Appieto, publiaient ensuite des résultats analogues. Montagnani, Brugi ayant mis en doute la spécificité de la réaction, T. s'est livré à de nouvelles recherches qui confirment les anciennes. Il n'a jamais observé de réaction importante par injection intradermique de mélitine chez les tuberculeux. Les filtrats provenant de divers échantillons de M. melitensis fournissent des réactions d'ailleurs inégales en intensité, sans qu'il ait pu établir aucun rapport entre cette propriété et l'agglutinabilité de l'échantillon correspondant. Pas de parallélisme non plus entre l'inagglutinabilité d'un germe et l'inaptitude de son filtrat à provoquer une réaction cutanée. Aussi T. conseille-t-il l'emploi d'échantillons divers de M. melitensis pour la recherche du séro-diagnostic et de l'intradermo-réaction. L. Cotoni.

### MINERVA MEDICA

**(Turin)**

**P. Pietra et G. Bozzolo.** ***Sur les résultats de la splénectomie dans l'ictère hémolytique*** (*Minerva Medica*, n° 12, 30 Avril 1925). — P. et B. relatent les observations détaillées de 4 malades atteints d'ictère hémolytique, suivis depuis le début, et nettement améliorés par la splénectomie. A propos de ces différents cas, ils analysent l'influence de l'opération sur divers symptômes et sur la composition du sang. Au point de vue clinique, on voit apparaître, parfois en quelques jours, une amélioration de l'état général, qui a pu être qualifiée de merveilleuse : des sujets, malades depuis plusieurs années, voient leur ictère et leur anémie disparaître et reprennent leurs forces antérieures. La guérison peut se maintenir longtemps ; un des malades dont parlent P. et B. est opéré depuis plus de 13 ans. Les cas non améliorés par la splénectomie sont le petit nombre. Les objections qui ont été faites à l'opération sont guidées, au dire des auteurs, par des considérations théoriques sur le mécanisme de production des ictères hémolytiques ; la guérison « clinique » consécutive à l'opération est un fait certain. Après la splénectomie, on note l'augmentation rapide de l'hémoglobine et des globules rouges; la polychromatophilie disparaît, les hématies nucléées et les hématies jeunes disparaissent ou non; l'influence de l'opération sur l'anisocytose et la miélocytose varie également selon les cas. On assiste à une augmentation du nombre des leucocytes portant sur les polynucléaires ou les lymphocytes ; la diminution de la fragilité globulaire peut être simplement transitoire. La bilirubine du sang reprend son taux normal ; l'urobiline et la stercobiline diminuent. L. Cotoni.

### MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

**(Munich)**

**K. Koch.** ***Le problème de la curabilité de la méningite tuberculeuse*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 20, 15 Mai 1925). — K. rapporte un cas de méningite tuberculeuse survenu à la suite d'une chute faite 3 semaines auparavant chez un enfant de 9 ans atteint à 7 ans de mal de Pott, méningite classique du type basilaire avec bacilles dans le liquide qui était sous forte pression, riche en albumine et en lymphocytes; l'inoculation ne put malheureusement en être pratiquée en temps voulu et resta négative. Or, après 6 ponctions lombaires copieuses, 4 semaines après le début survint une amélioration inattendue qui aboutit à la guérison complète; le malade suivi pendant 3 mois augmenta de 6 kilogr.; le liquide redevint normal.

Ce cas doit s'ajouter aux 60 cas guéris de méningite tuberculeuse certaine. En effet, on ne peut admettre ici une simple rémission, ni une granulie méningée de pronostic moins sombre que la méningite vraie. La possibilité d'une méningite circonscrite ayant pour point de départ un vieux tubercule solitaire ou d'une méningite en plaques, de caractère moins fatal que la méningite proprement dite, doit être envisagée; il est difficile de l'exclure avec certitude.

Ces malades cliniquement guéris ne sont pas à l'abri des récidives méningées; 25 pour 100 ont succombé à une atteinte ultérieure.

K. discute le rôle du traumatisme. L'apparition des phénomènes dans un court délai après la chute, la persistance des douleurs depuis ce moment au niveau de l'ancien foyer tuberculeux vertébral lui font admettre une relation de causalité entre la méningite et le traumatisme ; celui-ci aurait libéré des bacilles qui auraient pénétré dans les voies sanguines et lymphatiques, tout comme on le voit après la mobilisation d'articulations tuberculeuses ou après des curettages d'adénites ou d'ostéites tuberculeuses. Les localisations hilaires et pulmonaires que présentait le malade semblent devoir être mises hors de cause dans l'étiologie immédiate de la méningite. Pour éviter une récidive, il est indiqué de traiter le foyer vertébral. P.-L. Marie.

**H. J. Tholuck.** ***Scrofule et maladies des dents*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 20, 15 Mai 1925). — T. adopte la définition de Moro : la scrofule est une forme spéciale de la tuberculose infantile évoluant sur un terrain constitutionnel particulier, se traduisant par la diathèse exsudative, anomalie qui favorise l'implantation de toute infection, et spécialement de la tuberculose, mais qui n'a rien à faire avec celle-ci en soi. Il faut en rapprocher la pseudo-scrofulose qui revêt le même aspect clinique, mais où le staphylocoque et le streptocoque entrent en jeu.

T. cherche à préciser les rapports réciproques de la scrofule ainsi définie et des maladies dentaires, qu'elle est souvent accusée de favoriser. Elle passe pour créer une prédisposition à la carie; il est difficile de le prouver par des statistiques, mais cette


BAIN SULFUREUX INODORE
Affections cutanées
Hygiénique-Tonique
SULFURINE
LANGLEBERT
ADRIAN & Cie
9, Rue de la Perle
PARIS
dans toutes les Baignoires

endance paraît bien réelle; elle résulte de facteurs livers : affaiblissement général, pauvreté du sang en haux et en silice, salive riche en chlore, alimentation favorisant l'acidité buccale, etc. Plus évidentes sont les multiples localisations de la carie chez les scrofuleux, bien qu'encore difficiles à démontrer par les chiffres. Chez eux aussi on note la fréquence des malformations calcaires des dents dites hypoplasies, a fragilité et la vulnérabilité dentaires. La carie circulaire qui s'étend en surface, observée souvent chez les scrofuleux, considérée d'abord comme propre à la diathèse exsudative, puis à la scrofule, semble en réalité liée à un rachitisme concomitant.

Les anomalies de position des mâchoires sont communes dans la scrofule qui agit ici comme toutes les maladies troublant le développement osseux et qui par ailleurs s'accompagnent de conditions locales (végétations adénoïdes, rhinite chronique, etc.) gênant la libre respiration nasale, d'où étroitesse du palais, malpositions dentaires, etc.

L'apparition des dents de lait est souvent retardée, mais elle peut être accélérée s'il existe des poussées fébriles. La seconde dentition se fait d'ordinaire plus tard que chez les sujets normaux.

Rien n'est moins démontré que l'influence de la scrofule sur la vulnérabilité des tissus mous de la bouche, qui appartient plutôt à la diathèse exsudative. La glossite exfoliatrice marginée en particulier est l'apanage de cette dernière.

A leur tour les maladies dentaires favorisent-elles le développement de la scrofule? On a accusé la percée des dents d'ouvrir la porte à l'infection tuberculeuse, ce qui semble bien rarement réalisé. La pénétration du bacille à travers la muqueuse buccopharyngée, irritée ou traumatisée, quoique rare, paraît moins exceptionnelle. Cornet a démontré expérimentalement son passage à travers les plaies du ligament circulaire. Sa pénétration à travers les dents cariées est bien établie aujourd'hui, mais il faut que la pulpe dentaire soit très altérée. Cette voie d'infection reste peu habituelle en raison de la rareté des bacilles dans la bouche des jeunes enfants. Bien des adénopathies cervicales d'origine dentaire considérées cliniquement comme scrofuleuses ont pour cause non le bacille tuberculeux seul, mais des pyogènes associés ou même uniquement ces derniers. Le traitement dentaire fait le diagnostic : si l'adénopathie disparaît à la suite de l'avulsion de la dent cariée, il s'agit d'ordinaire d'une infection par les pyogènes.

La collaboration du médecin et du dentiste s'impose dans la lutte contre la scrofule. Entreprise systématiquement à Francfort, elle a donné d'excellents résultats; les adénites cervicales ont presque disparu de la population scolaire.

P.-L. Marie.

**L. Lurz et F. Rapp.** ***Les pertes d'eau chez les opérés et les moyens de les compenser*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 22, 29 Mai 1925). — La perte d'eau est chez les opérés un phénomène constant qui se traduit par la soif qui suit l'anesthésie. L'ingestion d'eau étant contre-indiquée, on a recours aux instillations rectales et aux injections sous-cutanées et intraveineuses. On tend depuis quelques années à abandonner l'eau salée et les solutions salines complexes isotoniques et à préférer les solutions glycosées. Une telle conduite est-elle rationnelle? Pour le savoir, L. et R. ont calculé les pertes d'eau subies par l'organisme la veille et le jour de l'opération, pertes qui résultent de la soustraction d'eau par les selles, l'urine, les vomissements, la transpiration, l'hémorragie, l'évaporation péritonéale. Ils ont tenu compte, d'autre part, des apports d'eau par la nourriture, le purgatif, les lavements. En même temps, ils ont établi les pertes salines et chlorurées. L'administration artificielle d'eau ne commença que 24 heures après l'opération, sous forme d'eau chlorurée, de solution saline physiologique intraveineuse ou de thé intrarectal.

Durant ces 48 heures, l'organisme des opérés perd en moyenne de 1 à 2 litres et demi d'eau. Mais l'excrétion chlorurée est loin de correspondre à cette perte d'eau, si bien qu'il en résulte une accumulation de sel atteignant 1 à 10 gr. L'administration de solutions salines isotoniques a pour conséquence une augmentation de cet excès de chlorure de sodium qui se trouve ainsi doublé ou triplé. Il y a donc lieu de rejeter ces solutions chez les opérés. Par contre, l'instillation rectale de solutions ne renfermant pas de sels (thé) diminue cet excès de chlorure de sodium ; la diurèse obtenue est sensiblement la même; la sensation de soif se trouve notablement diminuée, alors qu'elle persiste d'ordinaire avec les solutions salines. On évite en outre l'action nuisible du chlorure de sodium sur les tissus et sur les reins.

P.-L. Marie.

**Jankowsky.** ***Pathogénie de l'hydropisie des cardiaques*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 22, 29 Mai 1925). — L'hypothèse de la stase veineuse d'origine centrale invoquée pour expliquer l'hydropisie des cardiaques apparaît à J. comme tout à fait irrationnelle. Du point de vue physiologique, elle est insoutenable, car les ligatures des gros troncs veineux ne donnent pas d'œdème de stase non plus que l'hydrémie expérimentale, et si cette pathogénie mécanique accordant le rôle exclusif à l'insuffisance cardiaque était exacte, on devrait toujours trouver cette dernière accompagnée d'hydropisie. Cliniquement d'autre part, cette hypothèse est en désaccord avec les faits observés, en particulier avec la tension artérielle normale ou élevée qu'on constate habituellement et qui est l'expression d'un effort cardiaque augmenté.

Pour J., l'origine première de l'œdème réside dans les tissus mêmes, et non dans une élimination défectueuse de l'eau par le rein. Il résulte d'une dilatation des petits vaisseaux, des artérioles aux veinules, qui n'est pas la conséquence d'une *stase* passive d'origine centrale, mais qui dépend d'une stase active se produisant dans les tissus.

Comme certains extraits glandulaires, pancréatique et thyroïdien surtout, ont dans l'hydropisie une action diurétique intense, qu'il est logique de rapporter à l'influence des hormones sur les petits vaisseaux, J. attribue la cause première de l'hydropisie à une insuffisance endocrinienne, qui est ordinairement fonction de l'involution due à l'âge. L'hydropisie devient ainsi une entité morbide ainsi que la concevaient les anciens cliniciens. Le système vasculaire tout entier, y compris le cœur, se trouve atteint: atteinte cardiaque et œdèmes ne sont que les symptômes concomitants, mais nullement interdépendants, de la même affection. Quant à la localisation des manifestations sur certains territoires vasculaires (organes de stase), elle n'est que l'expression de processus réflexes où intervient pour une part l'inflammation, inflammation qui agit en paralysant les vaisseaux et qu'on retrouve dans la genèse des œdèmes locaux dits de stase que n'explique pas la théorie mécanique.

L'œdème dû à la sous-alimentation se rapproche par certains points de l'hydropisie; il repose sur une insuffisance endocrinienne, mais plus générale et qui a pour conséquence une bradycardie et de l'hypotension. La cause en est un déficit dans l'albumine alimentaire en même temps qu'une augmentation dans le métabolisme intermédiaire de l'eau. La dilatation des petits vaisseaux dépendant d'une altération des tissus y a été expérimentalement démontrée. Les œdèmes des cachectiques et des fébricitants ont une origine analogue. Ainsi, selon J., aucune sorte d'œdème ne résulterait d'une stase d'origine centrale, la cause en serait toujours dans une dilatation active au niveau du tissu œdémateux lui-même.

P.-L. Marie.

**H. Weskott.** ***Influence du régime et du traitement insulinique combinés sur le diabète compliqué de tuberculose*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 23, 5 Juin 1925). — Les opinions sont encore bien discordantes sur l'utilité et les résultats du traitement par l'insuline dans le diabète compliqué de tuberculose pulmonaire. Après avoir rappelé les divers travaux et en particulier la revue de Cheinisse sur cette question, W. passe à l'étude de ses cas personnels. Ils montrent toute la complexité du sujet et la multiplicité des facteurs dont il faut tenir compte pour apprécier l'effet de l'insuline : gravité habituelle de la tuberculose des diabétiques, nature de la forme clinique, réaction fâcheuse des tuberculeux aux injections de protéines, etc.

Un premier cas montre l'absence de toute aggravation du processus tuberculeux sous l'influence de l'insuline, chez un homme de 36 ans atteint depuis 10 ans de diabète et qui à la suite d'une grippe fit une poussée tuberculeuse assez rapidement évolutive. Malgré une forte dose initiale, l'insuline ne détermina aucune réaction de foyer; la fièvre tomba, le sucre disparut, le poids resta stationnaire. Ce n'est que lorsque apparut une entérite aiguë que la thérapeutique devint impuissante. Par contre, chez le malade suivant, un diabétique récent et grave, de 34 ans, l'insuline eut un effet nettement fâcheux : réaction dès la première injection caractérisée par du malaise, de la toux, et une expectoration qui vint révéler la tuberculose latente jusque-là, réactions qui se reproduisirent de temps en temps par la suite, se traduisant par de la leucocytose, de la fièvre, l'accélération de la sédimentation des hématies, baisse de poids continue malgré la disparition de la glycosurie et de la cétonurie, extension rapide du foyer pulmonaire. Effet favorable au contraire chez un diabétique atteint de tuberculose à forme exsudative (ou pneumonique) qui vit augmenter son poids, tomber la fièvre et les lésions tendre à la cicatrisation. Dans plusieurs cas de tuberculose à forme cirrhotique l'insuline permit d'obtenir la disparition des symptômes diabétiques, des reprises de poids importantes, un relèvement de l'état général, sans qu'aucune réaction focale se produisît.

Il est donc impossible de tirer des conclusions générales. Il faut en tout cas se garder d'exagérer les mauvais résultats parfois constatées avec l'insuline et se rappeler la gravité de la tuberculose chez les diabétiques. Dans l'ensemble, l'insuline semble donner une prolongation de l'existence. Mais son emploi nécessite une grande prudence. Comme l'établissent les recherches de W., dans les formes exsudatives l'injection est suivie de leucocytose, de déviation à gauche de la formule polynucléaire, d'accélération de la sédimentation des hématies, rappelant l'effet des injections de tuberculine et indiquant une réaction focale. Ces réactions sont très atténuées dans les formes cirrhotiques. Aussi faut-il employer au début des doses très prudentes (5 unités) pour tâter la susceptibilité du malade. De plus un régime riche en calories (35 par kilogr. de poids) doit être institué en même temps.

P.-L. Marie.

## *NOVY KHIROURGHITCHESKY ARKHIV*

### (*Ekaterinoslav*)

**Prof. B. E. Linberg et V. A. Batachev.** ***La question de l'hydrocéphalie*** (*Novy Khirourghitchesky Arkhiv*, t. VII, n° 2, 1925). — Ch. Lenormant consacra, en 1923 (*La Presse Médicale*, n° 2, p. 16), un Mouvement chirurgical aux idées nouvelles sur l'hydrocéphalie et son traitement. L. et B. citent cet article ainsi que d'autres pour montrer combien les interventions chirurgicales donnent encore un résultat peu satisfaisant. En s'appuyant sur 3 cas, ils insistent sur la valeur du drainage permanent réalisé dans certaines conditions. La méthode utilisée a été appliquée, avec un succès indiscutable, chez 2 malades et, avec un résultat douteux, chez l'un.

Le drain employé est fourni par la veine cubitale ou la saphène. D'une longueur de 4 à 5 cm., le drain doit présenter une invagination à un de ses bouts, qui se trouve opposé à la direction des valvules. Le manchon ainsi formé maintient le drain dans sa position au ventricule et empêche le rapprochement des parois et leur collement. L'autre bout du drain, fendu dans sa direction longitudinale, est placé dans le tissu sous-cutané ou sous la dure-mère. Dans l'un comme dans l'autre cas, la fixation au moyen d'un catgut fin est nécessaire.

Toutes les manipulations demandent une prudence extrême, car il suffit d'un traumatisme minime pour créer des conditions favorables à l'oblitération du vaisseau transplanté. L'introduction imprudente d'une sonde est particulièrement dangereuse : elle

provoque facilement une lésion irréparable de l'endothélium.

A la place de la veine, on peut prendre l'épiploon. Tandis que la première a été prélevée pendant l'intervention chirurgicale, chez une personne étrangère, le deuxième a été pris, au moment de l'opération, chez le malade lui-même. Sous forme d'une tresse creuse, dont la longueur est de 7 cm. environ, la partie de l'épiploon extirpé est introduite dans le ventricule. Le bout opposé est fixé à la dure-mère.

Le drain constitué par un tissu vivant et tapissé d'un endothélium, qui préserve contre un collement de parois, fonctionne, de l'avis de L. et B., pendant très longtemps, sans entraîner un trouble quelconque. Il est indispensable, afin d'éviter la formation d'une hernie, de ne faire qu'une ouverture de trépanation excessivement petite. Cette précaution prise, et en attendant une méthode chirurgicale plus radicale, le drainage formé par un tissu vivant resterait le seul moyen efficace dans la lutte contre l'hydrocéphalie, affection si grave.

G. Ichok.

**Prof. A. V. Tikhonovitch.** ***Le traitement chirurgical de la paralysie du nerf radial au moyen d'un déplacement musculaire*** (*Novy Khirourghitchesky Arkhiv*, t. VII, n° 3, 1925). — En cas de déchirure du nerf radial à la suite d'un traumatisme, la suture n'est guère toujours possible. Assez souvent, la paralysie fait son apparition et se maintient, parce que les conditions locales de la blessure ont été défavorables à une intervention radicale d'emblée. On est ainsi obligé d'opérer plus tard pour rétablir la fonction abolie, T. propose, à cet effet, une méthode décrite par lui, pour la première fois en 1909 et qui ressemble à celle de Sudeck, publiée en 1919. F. revient sur la question après avoir réuni actuellement 23 observations qui, toutes, montrent l'utilité de sa manière d'agir.

L'opération, qui a pour but un déplacement de muscles, commence par une séparation du muscle cubital de son point d'insertion à l'os pisiforme. Le muscle ainsi détaché est fixé aux tendons des extenseurs de quatre doigts et du muscle long extenseur du pouce. Pour Sudeck, l'opération s'arrête ici, tandis que T. procède encore à une ténodèse. Ce résultat est atteint par un raccourcissement de tendons de muscles extenseurs court et long du pouce. On se laisse guider, à cette occasion, par la fixation de la main, restée auparavant inerte, dans un état d'hyperextension sous un angle de 25 à 30°. La main est ensuite immobilisée dans cette situation par une attelle que le malade doit porter au moins six semaines à deux mois. Il est nécessaire d'attendre le moment où la fonction du muscle déplacé aura acquis toute sa vigueur. On hâte la guérison par un massage systématique et par une série de bains tièdes.

Le succès de l'opération relativement simple serait, d'après T., complet. Au point de vue fonctionnel les malades se trouvent très bien et peuvent faire les travaux les plus délicats. Un violoniste a pu, à la suite de l'intervention, reprendre son ancienne occupation. G. Ichok.

**Prof. S. M. Roubachev.** ***Les luxations pathologiques de l'articulation coxo-fémorale à la suite d'une infection aiguë*** (*Novy Khirourghitchesky Arkhiv*, t. VII, n° 3, 1925). — La luxation de la hanche peut se rencontrer à la suite de maladies infectieuses les plus diverses, mais, en général, c'est la fièvre typhoïde qui en est la cause. L'âge de prédilection pour l'apparition de la luxation est la plupart du temps avant 15 ans. Le sexe féminin, chez lequel la luxation post-traumatique de la hanche est relativement rare, ne jouit plus de cette situation avantageuse dans les statistiques touchant les luxations après les maladies infectieuses.

R. passe en revue les nombreux essais d'expliquer la raison d'être de la luxation et se prononce pour le rôle des troubles trophiques. Ces derniers agissent sur la musculature et les ligaments et entraînent un état d'hypofonction. Parfois la trophonévrose s'attaque directement à l'articulation.

L'examen de l'articulation ouverte pendant l'opération a permis à R. de constater des modifications importantes de la tête du fémur dont le col était raccourci. Il se trouva en face d'une vraie hanche bote. La tête était soit privée du cartilage, soit couverte d'un cartilage transformé. L'os montra, dans les parties démunies de leur cartilage, quelques foyers de nécrose.

Une radiographie faite chez un malade deux mois après la luxation offre déjà la possibilité de reconnaître quelques signes pathologiques dans la région de l'articulation. La tête du fémur présente une forme diminuée, et la cavité cotyloïde épaissie trahit l'existence d'une lésion. G. Ichok.

**V. A. Schtark.** ***La question du traitement chirurgical de la néphrite à la suite d'un empoisonnement par le sublimé*** (*Novy Khirourghitchesky Arkhiv*, tome VII, n° 3, 1925). — Les symptômes redoutables de la suppression complète de la sécrétion urinaire après l'ingestion du sublimé corrosif mettent souvent le médecin dans un embarras inextricable. Vu cette impuissance, S. se croit autorisé de proposer, après tant d'autres, le traitement chirurgical qui lui a permis, une fois sur trois, de sauver un malade d'une mort certaine.

La malade qui a présenté pendant cinq jours les signes d'anurie toxique a subi l'opération de décapsulation du rein droit. Cinq heures après cette intervention, la sécrétion urinaire a pu commencer, d'abord péniblement, mais ensuite d'une façon normale. Après douze jours, la malade quitta l'hôpital dans un état satisfaisant.

Malgré l'échec chez deux autres malades, S. recommande vivement l'opération dans les cas désespérés. Le rein, qui se trouve en état d'inflammation, récupère, à la suite de la décapsulation totale, sa capacité de sécréter. Il est utile de n'avoir recours qu'à l'anesthésie locale, car une narcose générale ajoute un traumatisme nouveau aux organes intoxiqués.

G. Ichok.

**G. O. Schteinberg.** *Faut-il opérer un épileptique ?* (*Novy Khirourghitchesky Arkhiv*, tome VII, n° 3, 1925). — S. a eu l'occasion d'opérer 14 épileptiques et de contrôler plus tard l'effet de l'intervention. 11 malades ont été atteints de l'épilepsie essentielle, tandis que 3 présentèrent les signes de l'épilepsie jacksonienne. Chez les premiers, l'opération eut pour but de former une soupape d'après les prescriptions de Kocher. Le groupe de 3 malades a, par contre, fait l'objet d'une trépanation, suivie d'excision de la substance cérébrale ayant subi une transformation pathologique.

Parmi les 11 malades avec un diagnostic d'épilepsie essentielle, 4 n'ont profité d'aucune façon de l'opération, 1 était mort et, chez 4, le temps d'observation ne dura que 4 à 9 mois. On arrive ainsi à la somme de 2 malades à considérer comme guéris.

Pour l'épilepsie jacksonienne, un résultat heureux, contrôlé pendant une période de plusieurs années, a été constaté deux fois sur trois. Si l'on ajoute cette petite statistique à la précédente, un jugement d'ensemble ne sera que peu satisfaisant. Une opération s'impose cependant chaque fois lorsque toutes les méthodes de traitement sont épuisées sans le moindre succès. On ne doit pas oublier que, dans certains cas, impossibles à déterminer, mais surtout dans les épilepsies post-traumatiques, le chirurgien possède un moyen efficace de guérir l'épileptique et de lui rendre sa capacité totale de travail. G. Ichok.

### *THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCE*

*(Philadelphie-New York)*

**C. V. Weller.** ***Hétérotopie des surrénales dans le rein et dans le foie*** (*American Journal of the medical Science*, tome CLXIX, n° 5, Mai 1925). — Sous cette dénomination, W. désigne l'inclusion de tissu surrénal dans le foie ou le rein dans l'épaisseur de leur capsule fibreuse ou au-dessous d'elle, inclusion résultant d'un trouble du développement, ce qui élimine les pseudo-hétérotopies par adhérences inflammatoires.

Après avoir passé en revue les cas déjà connus, il en relate 4 nouveaux, trouvés sur un total de 800 autopsies ; cette anomalie serait donc moins rare qu'on le croit.

L'un de ces cas est un exemple d'hétérotopie surréno-rénale. Comme il est de règle en pareille circonstance, il s'agit d'un homme et l'anomalie est bilatérale. Sur la coupe passant par la surrénale et le pôle supérieur du rein, la capsule manque par places et là il existe un mélange intime entre les tissus des 2 glandes, le surrénal n'étant représenté que par de la substance corticale et plus précisément par les éléments de la moitié externe de la corticale, avec des cellules riches en lipoïdes. Il faut remarquer que la portion incluse dans le rein au cas d'hétérotopie adréno-rénale peut être complètement séparée de la surrénale qui est alors d'apparence normale; on a ainsi deux surrénales du même côté; cette anomalie peut être bilatérale ou non.

Dans les 3 autres cas il s'agit d'une hétérotopie hépatique. La surrénale droite était solidement fixée à la face inférieure du foie, sa capsule fibreuse se continuant avec celle de cet organe et laissant par places une portion de la substance corticale en contact intime avec le parenchyme hépatique, tandis qu'en d'autres une mince bande de tissu conjonctif séparait les deux sortes de tissus.

Après Miloslavich W. fait remarquer que l'hétérotopie surrénale s'associe d'ordinaire à la persistance du thymus ou de vestiges thymiques importants et aux stigmates de la constitution thymicolymphatique ainsi qu'à l'habitus asthénique. Il semble y avoir là plus qu'une coïncidence. Comme en pareil cas, la mort survient souvent à un âge peu avancé et la fréquence de la tuberculose et des autres infections est considérable. A mentionner encore que parmi les 13 cas rapportés d'hétérotopie surréno-rénale la mort résulta 2 fois du diabète.

P.-L. Marie.

### *MITTEILUNGEN AUS DER MEDIZINISCHEN FAKULTAET DER KAISERLICHEN UNIVERSITAET ZU TOKYO*

*(Tokyo)*

**U. Hirata.** ***A propos de la polyglobulie fréquemment constatée dans la sclérose latérale amyotrophique*** (*Mitteilungen aus der medizinischen Fakultät der kaiserlichen Universität zu Tokyo*, tome XXXII, n° 3, Mars 1925). — Il est fréquent de rencontrer dans la sclérose latérale amyotrophique une polyglobulie modérée (5.500.000 à 7 millions de globules rouges) associée à une augmentation proportionnelle de la teneur en hémoglobine et du nombre des leucocytes. Parmi les 7 malades de H., 5 présentaient cette polyglobulie et en même temps une hyperviscosité sanguine et une augmentation du volume des éléments figurés, tandis que le nombre des plaquettes et la viscosité du sérum restaient dans les limites normales.

Ces modifications sanguines ne peuvent être mises sur le compte d'une suractivité de l'appareil hémopoïétique ni sur une diminution d'oxygénation du sang ; les patients ne sont nullement cyanosés, mais pâles et d'aspect anémique. Ces changements doivent être rapportés à l'état de contraction des capillaires. En effet, le nombre des hématies diminue si on provoque de la vaso-dilatation par des applications chaudes ou par inhalation de nitrite d'amyle ; il s'accroît au contraire si l'on refroidit l'oreille ou si l'on injecte de l'adrénaline. La capillaroscopie montre une diminution de calibre des 2 branches des anses capillaires dans la sclérose latérale amyotrophique. La contraction des capillaires semble résulter, comme les secousses fibrillaires des muscles, de l'irritation de la substance grise de la moelle épinière accompagnant les processus de dégénérescence et influençant les centres moteurs et vaso-moteurs.

Il faut donc tenir toujours compte de l'état des capillaires lorsqu'on pratique des numérations sanguines. P.-L. Marie.

# REVUE DES JOURNAUX

## PARIS MÉDICAL

**C. Levaditi.** ***Nouvelles recherches sur l'étiologie de l'encéphalite épidémique dans ses rapports avec l'herpès*** (*Paris médical*, tome XV, n° 26, 27 Juin 1925). — L. commence par réfuter les objections qu'on lui fait. Le virus qu'il a isolé avec ses collaborateurs n'est pas une encéphalo-myélite épizootique du lapin. Si des recherches ont abouti à des résultats différents des siens, d'autres viennent à l'appui de ses découvertes. A vrai dire rien n'est difficile comme la transmission de l'encéphalite humaine au lapin, la plupart des inoculations sont négatives et 7 souches existeraient seulement à l'heure actuelle, dont 4 à Bâle, 1 à Berlin, 1 à Vienne et 1 à Paris. Toutes ces souches sont kératogènes, virulentes pour le cobaye et la souris. L'immunité croisée montre l'identité de nature entre ces souches et le virus herpétique. Là encore L. réfute les très nombreuses objections qu'a soulevées l'affirmation de l'identité des 2 virus.

Il expose ensuite le résultat de ses recherches avec Nicolau et Poincioux sur la virulence du germe et son affinité pour la cornée ou la peau. Il conclut que les variétés encéphalitiques du virus de l'herpès possèdent des affinités différentes de celles des souches herpétiques proprement dites. Moins aptes à s'adapter aux segments ectodermiques, revêtement cutané et cornée du chimpanzé, elles sont plus acclimatées au névraxe, et par suite plus virulentes pour le système nerveux central. Si certains sujets humains sont plus prédisposés que d'autres à contracter la maladie de Von Economo, c'est que chez eux le terrain offre une réceptivité particulière à l'égard du virus qu'ils portent en eux ou acquièrent au contact des malades, et que d'autre part ils sont contaminés par des souches de germe herpético-encéphalitique qui, dès l'origine, paraissent plus adaptés au névraxe.

Robert Clément.

**Vaquez.** ***Claudication intermittente et son traitement*** (*Paris médical*, tome XV, n° 27, 4 Juillet 1925). — Dans cette leçon V. passe en revue ce que nous savons sur cette impuissance motrice douloureuse que l'on appelle la claudication intermittente. Certains cas ne sont qu'un épiphénomène au cours d'un processus athéromateux généralisé et alors la claudication est prémonitoire de la gangrène sénile. Dans d'autres cas elle est solitaire et peut garder longtemps ses caractères. La guérison est exceptionnelle, mais il y a souvent de longues rémissions.

La syphilis ne peut être incriminée que dans 30 pour 100 des cas et le traitement spécifique est bien rarement efficace. Le tabagisme n'est retronvé que très rarement. L'hypercholestérinémie est constante, mais il est difficile de déterminer sa relation avec l'athérome dont elle est le corollaire, cause ou effet. Bref l'étiologie reste souvent imprécise.

Les recherches anatomo-pathologiques montrent des faits différents, il semble qu'il n'y ait pas toujours artérite oblitérante et qu'il faille mieux parler dans ce cas artérite sténosante. Le sphacèle, les douleurs s'expliqueraient pour un spasme surajouté.

Le traitement de la cause sera pratiqué lorsque celle-ci sera connue; sinon la thérapeutique sera symptomatique. Les vaso-dilatateurs: nitrites, diathermie, balnéation carbo-gazeuse, citrate de soude ont donné des améliorations. La sympathectomie sus-jacente donne des résultats inconstants et éphémères; elle est utile en détruisant les filets sensitifs, elle atténue les douleurs.

Robert Clément.

**Ch. Laubry et J. Walser.** ***Les myocardies syndromes d'insuffisance cardiaque fonctionnelle*** (*Paris médical*, tome XV, n° 27, 4 Juillet 1925). — Lorsqu'on ne trouve comme cause de l'insuffisance cardiaque ni lésions valvulaires, ni troubles vasculaires à distance, ni altération anatomique décelable du myocarde, on est amené à incriminer un trouble fonctionnel et à opposer la myocardie aux myocardites.

Lorsque cette insuffisance fonctionnelle évolue chez des individus jeunes, sans antécédent morbide, on se trouve en présence de cas purs qui les premiers ont attiré l'attention; mais on peut, semble-t-il, étendre le syndrome aux gens âgés, les cas sont alors plus complexes.

L'individualité du syndrome est basée sur le résultat négatif de l'enquête étiologique et sur l'évolution en général rapide et toujours fatale. Dans la règle le début est progressif, insidieux. Le bruit de galop isolé, l'assourdissement cardiaque, les souffles d'insuffisance fonctionnelle en sont les manifestations alors que le pouls reste régulier. L'apparition des souffles fonctionnels aortiques ou pulmonaires qu'ont signalée Laubry et E. Donmer est d'un pronostic fatal. Les manifestations de stase nerveuse sont très tardives. L'évolution rapide en quelques mois ou quelques semaines est la règle, mais on peut voir des formes prolongées. Alors une évolution sournoise, souvent sous forme de tachycardie permanente ou d'instabilité cardiaque, a précédé et préparé la déchéance irrémédiable du cœur.

La myocardie pure a permis de soupçonner les formes associées. Certaines lésions valvulaires, certaines hypertensions semblent entraîner plus rapidement que d'autres la perte définitive de l'équilibre cardiaque comme si la valeur fonctionnelle du myocarde était moins bonne. Au cours du rhumatisme, de la fièvre typhoïde, de la diphtérie certains accidents cardiaques donnent plus l'impression d'un trouble fonctionnel que d'une myocardite aiguë.

L. et W. pensent que la myocardie est une atteinte de la tonicité et de la contractilité cardiaque, liée à l'action isolée ou associée de troubles du système nerveux, de troubles quantitatifs ou qualitatifs de la vascularisation myocardique, de troubles endocriniens.

La myocardie apparaît aux grandes époques de la vie génitale. Elle semble souvent héréditaire. Les émotions, le surmenage, les excès sexuels jouent un rôle considérable dans son déterminisme.

Robert Clément.

**Camille Lian et Georges Corneau.** ***Du traitement de la péricardite tuberculeuse avec épanchement séro-fibrineux*** (*Paris médical*, tome XV, n° 27, 4 Juillet 1925) — En présence d'une péricardite tuberculeuse à épanchement séro-fibrineux quel parti prendre? La péricardotomie avec drainage aboutissait à transformer une tuberculose fermée en une tuberculose ouverte; elle est abandonnée. Le drainage filiforme aux crins de Tavernier et Serr n'évite aucun inconvénient, ni l'infection, ni la reproduction de l'épanchement. L'amélioration de la technique du traitemant chirurgical a abouti à la péricardotomie sans suture ni drainage de Jacob. Le liquide qui se reforme diffuse dans les espaces pré-péricardiques, la peau et les plans superficiels sont suturés aussi hermétiquement que possible. Depuis 1910, 7 interventions: 2 morts, 5 asséchements, résultats lointains inconnus. Dans 2 cas la nature bacillaire n'est pas prouvée.

La ponction simple ne donne pas des résultats très encourageants. Sur 36 cas publiés on note 28 morts et 8 guérisons, le liquide se reproduit d'une façon incessante. Les injections modificatrices ont eu peu de succès. La paracentèse suivie d'injection de gaz paraît être la meilleure technique médicale (7 cas, 6 asséchements), mais la tuberculose continue à évoluer dans les autres viscères.

La péricardotomie est plus brutale, mais a une action plus rapide, le pneumopéricarde entraîne des traumatismes minimes mais répétés, c'est une méthode lente. Au reste, il est des cas, rares sans doute, où le liquide péricardique se résorbe spontanément et des cas où une seule ponction a suffi à assécher le péricarde.

Robert Clément.

## ANNALES DE MÉDECINE (Paris)

**Robert Debré et Marcel Lelong.** ***Différents aspects de l'hérédité tuberculeuse*** (Deuxième mémoire: *L'hérédité de terrain*) [*Annales de Médecine*, tome XVII, n° 6, juin 1925]. — Les partisans de l'hérédité de terrain s'appuient sur deux ordres de considérations: l'hérédité cellulaire, l'imprégnation toxinique transplacentaire.

L'hérédité cellulaire ne peut s'appliquer ni au caractère tuberculisé, ni au caractère tuberculisable.

Le passage transplacentaire des anticorps tuberculeux est indéniable, mais il ne permet pas de conclure nécessairement au passage de substances nocives de la mère à l'enfant. Tout au plus prouve-t-il que l'enfant ne prend pas sa personnalité biologique au moment de la naissance, mais seulement quelques semaines après. Les anticorps maternels disparaissent toujours du sang de l'enfant et de la même façon, que l'enfant soit bien portant ou malade, qu'il devienne tuberculeux ou non, qu'il vive ou qu'il meure; ils représentent bien un héritage, mais un héritage dilapidé immédiatement, avec une vitesse connue, un rythme fixé.

Il reste à définir cette disparition. Au point de vue philosophique, rien ne disparaît jamais; d'un phénomène qui a existé, il persiste toujours des traces, et l'organisme en est sûrement modifié pour sa vie entière. Mais au point de vue pratique, l'interprétation de ce phénomène est une question d'ordre de valeurs.

L'influence possible des anticorps qui passent puis disparaissent ne peut être réglée *a priori*. C'est seulement l'étude clinique, l'observation de l'enfant issu de tuberculeux séparé dès la naissance, qui peut montrer si, en fait, ce facteur joue un rôle, et, s'il joue un rôle, dans quel sens s'exerce son action: dystrophie, prédisposition ou immunité.

L. Rivet.

**Astra Caiugareanu** (de Cluj). ***L'endocardite à forme lente*** (*Annales de Médecine*, tome XVII, n° 6, juin 1925). — Sur 31 cas personnels, les hémocultures ont été négatives dans 30 pour 100 des cas; elles ont donné dans 15 pour 100 des cas le streptocoque viridans de Schottmüller, dans 15 pour 100 le streptocoque hémolytique, dans 40 pour 100 le streptocoque anhémolytique. Une lésion cardiaque antérieure, surtout rhumatismale, constitue une cause prédisposante.

Cliniquement, C. insiste sur l'aspect anémié, café au lait, un peu ictérique des malades. Les souffles cardiaques sont le plus souvent mitro-aortiques. Des embolies septiques sont fréquentes. Des répercussions pulmonaires amènent souvent une toux rebelle, surtout nocturne, avec expectoration abondante, riche en cellules cardiaques, endothéliums alvéolaires chargés de pigments hémosidérosiques, mais il n'y a pas de lésions bacillaires pulmonaires. On constate habituellement de l'hépato-splénomégalie, fréquemment une néphrite hémorragique. Dans 71 pour 100 des cas, C. a noté la présence des doigts hippocratiques.

L'auteur précise les caractères hématologiques qu'il a observés, et notamment l'anémie qui est surtout hémolytique.

En cas de localisation aortique, on peut songer à la syphilis; il faut alors pratiquer la réaction de Wassermann, mais sans oublier que l'endocardite lente peut se produire chez un syphilitique: c'est alors l'influence du traitement spécifique qui tranche le diagnostic.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'auteur insiste surtout sur les embolies et infarctus, l'hémosidérose, l'amylose fréquente, et enfin une prolifération du tissu conjonctif dans tous les organes et surtout du tissu réticulo-endothélial.

L. Rivet.



MICTASOL
Régulateur des Fonctions Urinaires
chez l'Enfant la Femme l'Homme le Vieillard

**R. Burnand** (de Leysin). ***Un cas de granulie chronique avec autopsie et examen histologique*** (*Annales de Médecine*, tome XVIII, n° 1, juillet 1925). — B. relate l'observation d'un sujet de 27 ans, chez lequel l'examen thoracique fut pratiqué en raison d'une otorrhée suspecte, alors qu'aucune histoire pulmonaire n'attirait l'attention de ce côté. La radiographie décela une bacillose miliaire, véritable granulie anatomique, en grains de semoule (Burnand et Sayé): cette granulie fut chronique d'emblée.

L'autopsie confirma le diagnostic : la coupe des deux poumons montrait essentiellement des foyers granuliques innombrables occupant la plus grande étendue de ces organes, avec d'autres lésions tuberculeuses banales constituées dans les dernières semaines de l'évolution. Pratiquement, la granulie était limitée à l'appareil respiratoire.

L'examen histologique, minutieusement pratiqué par M. de Meyenburg, montre qu'il s'agit de tuberculose miliaire interstitielle, et non d'alvéolite miliaire. Les ganglions du hile n'étaient pas tuberculisés; il existait une tuberculose du canal thoracique; il semble que les lésions miliaires du poumon étaient d'origine hématogène.

L. Rivet.

### *ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS*

(*Paris*)

**E. Abel et P. Brenas** (de Nancy). ***Méningite grave d'origine ascaridienne*** (*Archives de médecine des enfants*, tome XXVIII, n° 7, Juillet 1925). — A. et B. publient l'observation détaillée d'un enfant de 7 ans, porteur de lombrics, ayant présenté des accidents nerveux graves, à forme tétanique et méningitique, qui ont cessé complètement après l'expulsion de nombreux vers. Ce cas paraît un exemple typique de méningite vermineuse, à joindre aux observations récentes de Guillain et Gardin, Aurand, Beutter, Barret, Turcan, Lancelin, Lafforgue, Giraud et Bocca, Gautier et Guder, Cassonte et Marcou. C'est au cours de l'ascaridiose que se rencontrent surtout ces complications méningées.

Appelées tantôt « méningisme » en raison de leur origine réflexe supposée, tantôt « pseudo méningites » en raison de l'idée encore admise de l'absence de modifications du liquide céphalo rachidien, elles seraient en réalité, d'après A. et B., des méningites vraies. Leur cas personnel, par la brusquerie du début et la polynucléose rachidienne, s'apparente aux méningites du type méningococcique avec un aspect particulier dû aux secousses tétaniques et au trismus qui orientèrent tout d'abord le diagnostic vers l'idée de tétanos.

G. Schreiber.

### *JOURNAL D'UROLOGIE*

(*Paris*)

**H. Bellanger.** ***Rétrécissement urétral suite de brûlure par l'ypérite*** (*Journal d'Urologie*, tome XIX, n° 4, Avril 1925). — Il s'agit d'un malade de 35 ans ayant eu une blennorragie à 20 ans, parfaitement guérie alors et n'ayant laissé aucune trace. En 1918, le sujet est atteint par l'ypérite qui produit des lésions tégumentaires, surtout au scrotum et à la verge. Le gland est tuméfié. Les mictions sont douloureuses et une rétention aiguë complète s'installe peu à peu. Il faut sonder le malade et on laisse pendant 8 jours une *sonde à demeure*.

Trois jours après l'ablation de cette sonde apparaît une urétrorragie à laquelle fait suite un écoulement muqueux qui dure 5 mois. Les brûlures du gland ont amené des adhérences avec le prépuce, adhérences qu'il faut détruire lors d'une phimosiectomie. Le coït est douloureux, voire impossible, jusqu'en 1923, où l'érection complète est encore impossible et s'accompagne d'urétrorragie.

L'écoulement persiste, aseptique, des filaments existent dans les urines, et le sujet se plaint lors de la miction et de l'érection d'une douleur qu'il localise au milieu de la face inférieure de la verge. On constate, en Novembre 1923, qu'il existe deux rétrécissements, l'un au niveau du méat, l'autre au niveau de l'urètre antérieur, qu'une urétroscopie montra tapissé d'une muqueuse blanchâtre. L'urètre a perdu de sa souplesse et est devenu un véritable tuyau de pipe. Mais il s'agit d'un rétrécissement large, du calibre n° 40. On amène très lentement ce calibre au n° 56 et le canal reprend sous l'influence des dilatations sa souplesse, les troubles disparaissant en même temps.

B., tout en admettant l'étiologie « ypérite » de ce rétrécissement, se demande le rôle qu'il faut faire jouer à la sonde à demeure comme vecteur du gaz toxique. En tous cas, l'urétrotomie interne n'était nullement indiquée ici en raison de la largeur et de l'étendue du rétrécissement; la sclérose de tout l'urètre antérieur exigeait plutôt la dilatation.

Wolfromm.

### *LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON*

**Duvernay** (d'Aix-les-Bains). ***De l'arthrite chronique de la hanche chez l'adulte*** (*Journal de médecine de Lyon*, tome VI, n° 130, 5 Juin 1915). — L'arthrite chronique de la hanche n'est ni une affection rare, ni une affection spéciale. Elle rentre dans ce qu'on est convenu d'appeler le rhumatisme chronique dont elle n'est qu'une localisation fréquente et dont elle présente les lésions anatomiques et la pathogénie. La pathogénie a cependant suscité de nombreuses discussions en raison du rôle à attribuer aux déformations congénitales ou infantiles de la hanche qu'on retrouve très fréquemment à la base de ces arthrites. Il semble que ces déformations agissent surtout comme causes prédisposantes.

Les signes les plus importants sont la limitation de l'abduction et de l'adduction avec conservation relative de la flexion. Le signe du soulier n'est qu'une mise en évidence de la limitation de la rotation ainsi que le signe de la flexion de Léri. La douleur inguinale est très importante; on peut avoir aussi la douleur du genou. L'atrophie peu marquée au début est de règle au bout d'un certain temps. La démarche est très caractéristique. Le malade boite et salue légèrement; lorsque l'arthrite est double, la marche presque impossible se fait par pivotement du bassin.

Ces signes suffisent à poser le diagnostic qui se fait surtout avec la sciatique.

L'évolution est progressive, par poussées laissant entre elles des périodes de rémission relative, mais avec tendance à l'ankylose.

Le traitement est celui du rhumatisme chronique.

Robert Clément.

### *REVUE MÉDICALE DE L'EST*

(*Nancy*)

**Odin et K. Petren.** ***Sur l'œuvre de compensation de l'acidose et de l'alcalose par les reins*** (*Revue médicale de l'Est*, tome LIII, n° 9, 1er Mai 1925). — Dans une première partie de ce travail de la Clinique médicale de Lund (Suède), O. et P. ont étudié le travail de compensation de l'acidose sanguine par l'élimination rénale; dans une seconde, la compensation de l'alcalose par cette élimination. Chaque sujet est étudié quotidiennement au point de vue du $CO^2$ sanguin de la valeur du *pH* des urines, de l'ammoniurie, de l'acidité urinaire par titrage des phosphates. Plusieurs de ces diabétiques ont reçu de l'insuline, et bien qu'on ne puisse être sûr que le traitement par l'insuline a été le facteur qui a prédominé sur l'action éliminatoire des reins cela nuit à la clarté des résultats.

Dans les cas les plus graves, où il y avait déjà ébauche de coma, les reins peuvent conserver leur faculté de lutter dans une mesure très efficace contre la cétose et la compenser par leur œuvre d'élimination jusqu'au jour de la mort. Dans d'autres cas, qui quoique graves ont continué à vivre longtemps après ces recherches, les reins avaient perdu la faculté de faire un grand effort de compensation.

Chez des sujets normaux et chez des diabétiques l'ingestion de bicarbonate est combattue par l'élimination d'une urine très alcaline : la valeur du $CO^2$ du sang ne change pas. Chez d'autres diabétiques la capacité de $CO^2$ du sang s'élève, l'organisme a perdu la faculté de se défendre contre l'alcalose par l'élimination d'une urine assez alcaline. Il n'y a aucun rapport entre la valeur de ces deux processus de défense et la gravité des cas de diabète.

Robert Clément.

**Odin et K. Petren** ***Sur les conditions différentes sous lesquelles une acidose est provoquée*** (*Revue médicale de l'Est*, tome LIII, n° 9, 1er Mai 1925). — L'organisme a à sa disposition deux moyens pour combattre une acidose : produire une augmentation de la respiration, qui a comme conséquence une diminution de la tension de $CO^2$ dans l'air des alvéoles et aussi dans le sang; faire éliminer par les reins les acides formés en plus grande quantité, surtout en augmentant la quantité des sels ammoniacaux dans l'urine.

L'acidose peut survenir chez l'enfant après une intoxication alimentaire, dans le rachitisme. On l'observe dans les néphrites chroniques, chez la femme enceinte. On peut la produire par un régime approprié. O. et P. montrent que l'on peut voir une acidose nette se manifester après un travail forcé et plus considérable chez le même sujet mis à un régime cétogène. Après le travail forcé il s'agit probablement de l'augmentation de la production d'acide lactique.

S'il est vrai qu'il peut se produire une acidose dans des conditions très différentes dans le diabète, c'est la formation plus grande de l'acide oxybutyrique qui est la cause la plus générale des acidoses de longue durée et d'importance véritable, c'est la cétose qui est intéressante à étudier.

Robert Clément.

### *REVUE DE LA TUBERCULOSE*

(*Paris*)

**M. Guilleminet** (de Lyon) et **Jean Madinier** (de Vence). ***Réflexions sur le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire*** (*Revue de la tuberculose*, tome VI, n° 3, juin 1925). — Ce travail, fait dans les services de Bérard et de Dumarest, envisage successivement la thoracoplastie et la phrénicotomie. On y trouvera 36 brèves observations.

Il importe de comparer les résultats du pneumothorax et ceux de la chirurgie. La *thoracoplastie* a des indications moins nombreuses, elle s'adresse à des formes différentes de tuberculose et surtout à des époques différentes de la maladie. Ses risques immédiats ne sont pas comparables. L'envahissement ultérieur du côté opposé est également plus à redouter. Les résultats en sont toujours inférieurs. La meilleure thoracoplastie correspond à un pneumothorax grand partiel, donne un collapsus équivalent à peine aux trois quarts de celui fourni par un bon pneumothorax. Enfin, c'est une opération dont les suites sont douloureuses pendant un certain temps, et c'est une intervention mutilante. Elle a à son actif d'être une opération définitive : le malade est à l'abri des complications pleurales et ne connaît pas la servitude des réinsufflations. Enfin, les bons résultats, presque immédiats avec le pneumothorax, ne s'affirment que lentement avec une thoracoplastie et généralement augmentent avec les années.

En ce qui concerne les résultats réels de la thoracoplastie, l'impression des auteurs correspond aux chiffres donnés par John Alexander : un tiers de guérisons, un tiers d'améliorations, un tiers d'échecs immédiats ou secondaires.

La thoracoplastie est donc une chirurgie grave et shockante pour un organisme en équilibre précaire, mais on sait qu'elle a surtout été tentée dans des cas graves, à lésions destructives, aussi doit-on apprécier fortement le pourcentage des guérisons qu'elle donne, lorsqu'elle est judicieusement utilisée.

Quant à la *phrénicotomie*, ses résultats dans la tuberculose restent loin en dessous de ceux de la thoracoplastie, et les auteurs ne croient pas qu'il faille concevoir des espoirs, exagérés sur les avantages de cette intervention, comme opération isolée.

L. Rivet.

### BRUXELLES MÉDICAL

**L. Stordeur.** *Les altérations atypiques du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale* (*Bruxelles médical*, tome V, n° 32, 7 Juin 1925). — S. a eu l'occasion d'observer une méningite aiguë avec taches rosées (?) et herpes à évolution prolongée pendant plus de 6 mois et suivie de séquelles : paralysie faciale, déviation de la langue, diminution de la vue. Il a porté le diagnostic de méningite cérébro-spinale à méningocoques, bien qu'il n'ait jamais observé de microbes dans le liquide céphalo-rachidien et que les ensemencements furent négatifs. Le liquide céphalo-rachidien retiré à plusieurs reprises était un liquide sanglant ne coagulant pas. Les frottis du culot rouge montraient des hématies, des leucocytes avec prédominance de polynucléaires. Une ponction entre l'occiput et l'atlas donna un liquide analogue. Une ponction ventriculaire, un liquide sanglant qui coagula à sa sortie.

A cette occasion S. passe en revue les divers aspects du liquide céphalo-rachidien que l'on peut observer dans la méningite cérébro-spinale : liquide amicrobien, liquide clair, liquide avec microbes sans réaction cellulaire, liquide xantochromique et liquide hémorragique. ROBERT CLÉMENT.

### MEDIZINISCHE KLINIK

(*Berlin*)

**A. Kraus.** *Contribution à la clinique et à l'anatomie de la sclérodermie dans l'enfance* (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 25, 19 Juin 1925). — K. rapporte une observation de sclérodermie apparue chez un nourrisson. C'était un enfant de 11 mois, chez lequel la mère avait remarqué déjà, à la naissance, la consistance ferme des muscles. Au 5e mois, après des signes de gastro-entérite, l'enfant eut quelques convulsions. Vers cette époque, un médecin remarqua une certaine rigidité des membres, et la mère nota la dureté ligneuse des mollets, qui n'étaient cependant pas douloureux à la pression. Un mois après apparurent des nodules sous-cutanés durs et saillants, d'abord à la face externe des deux hanches, puis symétriquement au voisinage des poignets et des épaules. A l'examen, l'enfant était bien constitué, plutôt fort; il avait 6 dents; sa réaction de B.-W. était négative.

Le tégument des membres inférieurs, sur toute leur étendue, était jaune de cire, avec un éclat d'albâtre, il était froid, dur, sans élasticité, ne se laissait ni déprimer, ni plisser par le doigt. Par un examen attentif, on se rendait compte que la surface présentait une alternative de zones saillantes nodulaires et de zones en retrait un peu ardoisées, mais on ne notait nulle part ni aspect inflammatoire, ni aspect cicatriciel ou atrophique. Les mêmes troubles se retrouvaient, symétriquement, sur les deux membres supérieurs, descendant jusqu'à deux travers de doigt du poignet, remontant jusqu'au-dessus des épaules. L'infiltration sclérodermique entraînait une limitation des mouvements volontaires. Elle atteignait, à un moindre degré, l'hypogastre, la région pectorale, les joues. Mais les mains, les pieds, les paupières, le nez, la bouche, le dos étaient épargnés. Les muqueuses étaient intactes. L'examen biopsique d'un nodule d'infiltration dure de la hanche montrait une hypertrophie pure du tissu fibreux du derme, sans lésion de l'épiderme ni de l'hypoderme, sans œdème ni lésion inflammatoire du tissu cellulaire. Une riche infiltration périvasculaire ne s'observait qu'autour des glandes sudoripares. Les muscles horripilateurs étaient hypertrophiés, ainsi qu'il est fréquent de l'observer dans la sclérodermie.

D'année en année l'état de cet enfant s'est amélioré. Actuellement, c'est un garçon de 7 ans, un peu débile et anémique, bien développé intellectuellement, chez lequel les signes de sclérodermie s'atténuent de plus en plus. On note de l'acrocyanose, mais il n'y a pas trace d'atrophie cutanée.

K. rapproche cette observation des quelques autres faits de sclérodermie signalés chez l'enfant, en particulier un cas de Kueschke. Il l'oppose au sclérème et à une série d'autres faits qui ont parfois été relatés sous le nom de « sclérodermies de l'enfance », mais qui sont en réalité de nature toute différente : il s'agit, dans ces dernières observations, d' « adipo-sclérose circonscrite symétrique » (Bernheim, Karrer, Keilmann, Finkelstein), qui se présente comme une inflammation nodulaire du tissu cellulo-adipeux, avec atrophie consécutive. Ce dernier syndrome peut s'observer dans des conditions étiologiques diverses : traumatismes, toxidermies, infections spécifiques ou non spécifiques, et en particulier érythème induré. K. rapporte une observation de ce type morbide, observé chez un nourrisson à l'occasion d'une infection gastro-intestinale. J. MOUZON.

**P. Gerstel.** *Observations cliniques sur l'alimentation précoce des nourrissons par les bouillies* (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 25, 19 Juin 1925). — Epstein a recommandé, en 1921, l'alimentation par les bouillies épaisses pour le traitement des vomissements habituels des nourrissons. L'année suivante, il étendit les indications de ce régime aux hypotrophiques par alimentation insuffisante, tant chez les nourrissons au sein que chez les nourrissons au biberon, et en particulier chez les eczémateux. Ce régime jouit actuellement d'une assez grande vogue dans les pays de langue allemande. G. apporte les résultats de l'expérience faite, à cet égard, dans le service de clinique infantile du professeur Fischl, de Prague. Ses conclusions sont pleinement favorables.

En 3 ans, 16 cas de vomissements habituels, dont 7 graves, furent traités par la méthode d'Epstein : un seul résista au traitement, un autre ne guérit qu'à condition d'associer à la bouillie épaisse d'Epstein des lavages d'estomac; les autres cédèrent rapidement au traitement. 49 cas d'eczéma furent également traités avec succès. Dans l'ensemble, 265 enfants furent soumis aux bouillies d'Epstein pendant un laps de temps de 10 jours au moins, permettant l'observation. Quelle que fût l'alimentation antérieure des enfants (sein, biberon ou autres bouillies), ce régime a stimulé la croissance ; les enfants ont bien résisté aux infections, leur mortalité a été faible (22 sur 265), les cas de diarrhée ont été rares (16 sur 265). Les bouillies ont été commencées parfois de très bonne heure, parfois même dès le 10e jour, et cela sans aucun inconvénient. Les enfants au sein qui y étaient soumis d'emblée se développaient mieux, et le sevrage pouvait être retardé presque toujours après le 3e mois, souvent même après le 6e mois. G. rapporte, à l'appui de ses conclusions, des statistiques et des tableaux établis minutieusement.

Küble a rapporté 3 cas de mort chez des nourrissons par aspiration de la bouillie dans les voies aériennes, G. pense que, dans ces cas, la bouillie avait été donnée dans de mauvaises conditions, pas assez épaisse et en trop grande abondance. Il importe, pour obtenir de bons résultats, de s'en tenir à la recette d'Epstein : 100 gr. de lait coupé d'eau ou d'eau pure, 2 cuillerées à café de gruau de froment ou de biscuit de Carlsbad écrasé, 1 cuillerée à café de sucre, une pincée de sel, 20 à 30 minutes de cuisson, 2 à 3 cuillerées à café avant chaque tétée ou chaque biberon. Chez les nourrissons très délicats, on peut se servir du lait de la mère pour la préparation de cette bouillie, mais cela est rarement nécessaire.

Administrée en si petite quantité, la bouillie d'Epstein ne fait courir aucun risque de déshabituer l'enfant du lait maternel. Elle ne peut certainement agir par sa valeur calorique, mais exercerait plutôt une influence catalytique. J. MOUZON.

**R. Stern.** *Expérimentation clinique de l'intarvine* (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 26, 26 Juin 1925). — On sait les principes qui ont amené les Américains à préparer et à lancer dans le commerce l' « intarvine ». Les travaux de Knoop ayant montré que seules les graisses dont la molécule contient un nombre pair d'atomes de C peuvent produire de l'acide acétylacétique et de l'acide β-oxybutyrique, les chimistes américains s'appliquèrent à obtenir, pour l'usage des diabétiques, une graisse contenant un nombre impair d'atomes de C. Ne la rencontrant pas parmi les graisses naturelles, ils l'ont préparée artificiellement. C'est l'intarvine de Mac Kee, dont la formule serait $(C_{17}H_{33}O_2)^3C_3H_5$. Joslin, M. Kahn ont utilisé l'intarvine chez les diabétiques. Benedict et West l'ont vue exercer une influence favorable sur le diabète phloridzique chez le chien. Par contre les conclusions de Lundin, de Modern étaient moins favorables.

Le prix de l'intarvine était longtemps resté prohibitif (10 dollars les 450 gr.), et l'expérimentation n'était guère possible en Europe. Ce prix a été récemment abaissé ; des expériences ont pu être établies dans le service de Minkowski à Breslau, et S. en rapporte les résultats.

Les expériences ont été suivies très minutieusement : régime alimentaire absolument fixe pendant toute la durée de l'expérience; dosage précis et quotidien du sucre, de l'acétone et de l'acide β-oxybutyrique dans l'urine, avant, pendant et après l'administration de l'intarvine, dosages répétés de l'acétone et de l'acide β-oxybutyrique dans le sang. L'intarvine a été administrée à 5 diabétiques : un diabète grave, 3 diabètes moyens, un diabète léger. Les résultats ont été des plus médiocres : l'intarvine n'a pas empêché le diabète grave de s'aggraver, et de faire une cétose progressive ; dans 2 cas, la cétose n'a été nullement modifiée ; dans les 2 autres, la substitution de l'intarvine à une quantité égale de graisse (de 30 à 100 gr. par jour) n'a amené qu'un fléchissement insignifiant de la cétonurie : même dans ces cas, les corps acétoniques ont augmenté dans le sang. Il faut ajouter que l'intarvine est désagréable au goût, et que certains sujets ne peuvent absolument pas la supporter.

Une expérimentation plus étendue serait nécessaire, mais elle doit être limitée aux diabétiques chez lesquels l'insuline est inapplicable ou inefficace. Les premiers résultats obtenus dans le service de Minkowski ne sont guère encourageants. Allen, récemment, constatait que, si l'intarvine ne produisait pas d'acide diacétique ni d'acide β-oxybutyrique, elle pouvait être l'origine d'autres acides pathologiques : lactiques et tartriques. J. MOUZON.

### FINSKA LÄKARESÄLLSKAPETS HANDLINGAR

(*Helsingfors*)

**G. Snellman.** *Cas d'invagination intestinale traités à l'hôpital Sainte-Marie d'Helsingfors* (*Finska läkaresällskapets Handlingar*, tome LXVII, n° 8, Août 1925). — De 1902 à 1924, on a observé à l'hôpital Sainte-Marie d'Helsingfors 16 cas d'invagination intestinale représentant 6 1/2 pour 100 des cas d'iléus enregistrés pendant la même période. Sur ce nombre, 6 concernent des enfants (tous garçons) au-dessous de 1 an; des 10 autres, 5 concernent des enfants (garçons) au-dessous de 10 ans et 5 des adultes de 30 à 67 ans (3 hommes, 2 femmes).

Des 6 nourrissons, 5 furent traités par la désinvagination, 4 fois avec succès, 1 fois avec issue fatale ; le 6e, traité par la résection intestinale, succomba également : dans ces deux derniers cas, l'invagination datait déjà de plusieurs jours.

Des 10 autres cas, l'un concerne une invagination provoquée par un cancer du côlon sigmoïde, un autre une invagination consécutive à une entérorragie chez un sujet atteint de purpura; dans les 8 autres cas, on ne put trouver de cause plausible à l'invagination. De ces 10 sujets, l'un guérit spontanément, sans opération, et l'on peut chez lui conserver des doutes sur la réalité de l'invagination. Des 9 autres, 2 furent traités par la désinvagination (1 mort) et 7 par la résection intestinale (2 morts).

Les invaginations observées chez les nourrissons appartenaient toutes au type iléo-cæcal. Parmi les autres cas, il convient de signaler une invagination double, une invagination iléo-iléale s'étant secondairement invaginée dans le cæcum ; pour le restant, il s'agissait soit d'invaginations iléo-cæcales, comme chez le nourrisson, soit d'invaginations iléo-coliques.

En somme, la mortalité globale a été de 31 pour 100.

Il a été possible d'avoir ultérieurement des nouvelles de 7 opérés : 5 sont restés complètement guéris, 2 accusent encore des troubles dyspeptiques. On a appris que le sujet qui avait guéri sans opération avait dû se faire admettre de nouveau dans un hôpital et qu'il y avait été opéré pour occlusion intestinale. J. DUMONT.

## DE L'UTILITÉ DE NE PAS MASTIQUER

# Non-mastication et hypersécrétion gastrique

Ecrire en tête de son ordonnance : *Avoir soin de ne pas mastiquer*, paraît un conseil paradoxal. Et pourtant ce conseil découle de principes physiologiques actuellement classiques.

Il paraît en effet superflu de rappeler les expériences de Pawlow sur la sécrétion psychique. Chez des chiens œsophagotomisés et pourvus d'une fistule gastrique, la mastication d'un repas fictif, rejeté à l'extrémité de l'œsophage, entraîne une sécrétion stomacale d'autant plus abondante et plus active que la *sensation gustative* est plus prolongée. Le bouillon, le lait, dit Pawlow, qui sont rapidement déglutis, ne provoquent pas la moindre sécrétion par la fistule gastrique.



Nous avons vérifié ces expériences en clinique en donnant à des mêmes sujets les repas successifs suivants :

*Première série.* — Le premier jour, un repas de pain longuement mastiqué et un verre d'eau.
Le jour suivant, une bouillie finement passée, composée de la même quantité de pain et d'eau, que le sujet avale rapidement.

*Deuxième série.* — Le premier jour, un bifteck savoureusement mastiqué et un verre d'eau.
Le deuxième jour, la même quantité d'eau et de viande hachée que le sujet déglutit sans mastication.

Dans toutes ces expériences, nous avons établi une courbe de sécrétion chlorhydrique, en faisant des prélèvements en série des repas donnés.

La sécrétion chlorhydrique a donné les résultats suivants qui confirment les expériences de Pawlow :

Les *aliments solides, devant être longuement mastiqués, ont toujours donné des courbes à sécrétions élevées.*

Les *aliments divisés, déglutis sans mastication, ont donné des courbes à chiffres inférieurs.*

En un mot, la sécrétion gastrique, engendrée par un aliment, paraît être plus fonction de sa préparation culinaire que de sa composition chimique.



Par suite, toutes les fois qu'on se trouve en présence d'un malade chez qui on soupçonne une hypersécrétion pathologique, on doit chercher à réduire cette acidité en s'inspirant des expériences précédentes.

Dans ce but, donner des *aliments divisés* permettant au malade de *supprimer au maximum la mastication.*

Voici un type de régime répondant à ce principe :

*Aliments riches en graisses* : Crème, lait, œufs, qu'on déglutit sans pain, sans biscottes.

*Aliments azotés* : 100 gr. de viande crue ou cuite, finement hachée, déglutie avec une tasse de bouillon chaud.

*Aliments féculents* : Bouillies, purées claires, qu'on avale avec le minimum de dégustation.

Si possible, commencer le repas avec une ou deux cuillerées d huile qui revêt les papilles d'un enduit diminuant les sensations gustatives.

Ce type de régime a l'inconvénient de réduire la sécrétion salivaire nécessaire à la digestion amylacée.

Pour y remédier, terminer le repas par une préparation saccharifiante, une décoction d'orge germée par exemple.

LÉON-MEUNIER.



## STOMATOLOGIE PRATIQUE

# Conduite à tenir dans un cas de fracture dentaire

Le praticien peut être amené à intervenir pour une fracture dentaire dans diverses circonstances, soit qu'il ait fracturé lui-même une dent au cours d'une extraction, soit que cet accident soit survenu par suite d'un choc extérieur ou simplement pendant l'acte de la mastication.

### A. — *Fracture au cours d'une extraction dentaire.*

Cette fracture peut être due à une prise défectueuse, ou à une conformation radiculaire la rendant inévitable (coudure, hypercémentose).

1° S'il s'agit d'une *fracture au ras de la gencive*, il sera prudent de n'intervenir que si l'on est bien outillé et si l'on connaît bien la technique de cette intervention. Il vaut mieux ne rien faire que d'être obligé de laisser inachevée une intervention souvent difficile.

Toujours vérifier qu'il ne reste pas de pulpe vivante; dans l'affirmative, faire une anesthésie locale, ou profiter de celle existante, pour détruire superficiellement, au thermo, ou au galvanocautère, le moignon pulpaire vivant.

2° En cas de *fracture radiculaire haute*, se rappeler que l'intervention est toujours délicate ; on peut enfoncer dans le sinus une racine de prémolaire ou molaire supérieure ; une hypercémentose radiculaire peut nécessiter l'emploi de la gouge et du maillet. D'un autre côté, on pourrait dans certains cas (racine incomplètement développée, certaines formes de résorption) croire à une fracture radiculaire qui n'existe pas. Pour ces diverses raisons, il vaut mieux ne pas intervenir soi-même.

### B. — *Fracture produite par un traumatisme extérieur.*

Ordinairement due à une chute, un coup de poing, etc. Cette fracture intéresse presque exclusivement les incisives supérieures. Il faut cependant rechercher si d'autres dents ne sont pas lésées par le traumatisme (mortification pulpaire), et surtout s'il n'existe pas également une fracture alvéolaire ou maxillaire.

Le traitement d'une fracture dentaire dépend de plusieurs facteurs.

a) L'*âge du blessé*. Se rappeler que lorsque la dent n'a pas terminé son développement, l'extrémité radiculaire est largement ouverte ; le traitement est par suite plus difficile à réaliser.

b) Le *siège du trait de fracture*, considéré dans ses rapports avec la chambre pulpaire. Une pulpe à découvert doit être extirpée le plus rapidement possible. Lorsque la chambre pulpaire n'est pas ouverte, il faudra surveiller de près la dent fracturée, et s'assurer par des examens fréquents que la pulpe n'est pas mortifiée : coloration grise, insensibilité au froid et au chaud, etc.

Aussitôt la mortification constatée, la dent doit être ouverte et traitée ; la non-observation de cette règle peut être cause d'accidents parfois sérieux.

c) La *direction du trait de fracture* est importante à considérer pour le mode de reconstitution de la dent fracturée. Une fracture horizontale permettra en général une reconstitution plus facile et plus durable de la couronne. Dans certains cas légers, on pourra par un appareil de redressement faire descendre l'incisive fracturée pour la mettre au niveau des voisines, avec un résultat fonctionnel et esthétique parfait. Les fractures obliques sont beaucoup plus difficiles à traiter et nécessitent souvent une résection importante de la couronne et la pose d'une dent à pivot; lorsque le trait est assez oblique pour aboutir sous la gencive, on peut être amené à extraire la dent.

On voit par cette rapide discussion que le traitement doit être fait par le spécialiste; mais il est utile que le médecin en connaisse l'importance et les modalités.

### C. — *Fracture produite au cours de la mastication.*

Quelquefois, la fracture survient pour une cause minime pendant la mastication. Il s'agit alors toujours d'une dent déjà cariée, le plus souvent obturée; la dent fracturée est ordinairement une prémolaire supérieure, quelquefois une molaire. C'est une fracture oblique, parfois presque verticale, partant du sillon intercuspidien.

Le traitement d'urgence consistera à enlever le fragment fracturé, maintenu en place par un simple lambeau gingival. On décidera ensuite si la dent peut être conservée.

G. IZARD.

# REVUE DES JOURNAUX

## PARIS MÉDICAL

**Emile Sergent et R. Turpin.** ***Ce qu'il faut entendre par tuberculose pulmonaire fermée. La tuberculose active et non évolutive*** (*Paris médical*, t. XV, n° 30, 25 Juillet 1925). — Peut-il exister une tuberculose fermée, une tuberculose dont l'expectoration n'est pas bacillifère? On l'admettait autrefois, mais, la tuberculose étant dès le début une alvéolite, cette conception est très battue en brèche. La tuberculose ne peut être anatomiquement fermée que dans la granulie, en cas d'occlusion plus ou moins durable de la bronche de drainage, en général par des lésions scléreuses, lorsque la lésion étant ouverte les produits pathologiques sont trop denses pour être évacués par une bronche qui demeure cependant perméable.

S. et T. pensent qu'au lieu d'opposer tuberculose ouverte et fermée il faut opposer tuberculose évolutive et tuberculose active « qui peut demeurer définitivement limitée sur son territoire sans devenir envahissante, tuberculose stagnante ». C'est la tuberculose stationnaire de Bard. Cette dénomination de tuberculose non évolutive encore qu'active ne préjuge pas d'un état anatomique, plus clinique elle doit être substituée à l'expression anatomique de tuberculose fermée. Une tuberculose analogue a pu être réalisée chez le jeune bovin immunisé par le bacille bilié Calmette et Guérin. On peut donc supposer qu'elle existe spontanément chez l'adulte vacciné par une première infection dans l'enfance.

Ce diagnostic de tuberculose non évolutive n'est cependant qu'un diagnostic d'attente, d'exception, de probabilité, et il appartient au temps de le confirmer ou de l'infirmer. ROBERT CLÉMENT.

## LE BULLETIN MÉDICAL
### (Paris)

**Clément Simon** ***La réaction de Bordet-Wassermann négative au cours de la syphilis secondaire avec manifestations cliniques*** (*Le Bulletin médical*, tome XXXIX, n° 26, 24-27, Juin 1925).— Sans grande recherche bibliographique S. a pu réunir une trentaine de cas de manifestations syphilitiques secondaires chez des malades dont le sérum présentait des réactions négatives. Hudelo et Rabut sur 51 cas de syphilis secondaire ont trouvé 21 fois le Wassermann en défaut, 10 fois seulement le Hecht. Il ne faut donc pas croire que le B.-W. est toujours positif en période secondaire et conclure de la négativité des réactions biologiques à la nature non syphilitique d'accidents suspects. Dans ces cas tantôt le B.-W. est d'emblée négatif, tantôt après avoir été pendant une période plus ou moins longue positif il devient négatif et pendant cette période de négativité apparaissent des manifestations secondaires, tantôt la réaction négative accompagne un accident chancriforme secondaire. La négativité sérologique semble être un signe de gravité quand elle accompagne les manifestations secondaires, car il s'agit en général alors de lésions rebelles, récidivantes, résistantes au traitement. On sait que dans la syphilis maligne précoce, comme l'a montré Queyrat, la séro-réaction n'est que tardivement positive. Ces faits sont difficiles à expliquer. S. suggère l'hypothèse d'une anergie analogue à celle de la tuberculose pour les cas graves.

Ni la clinique, ni le laboratoire ne donnent de précisions suffisantes pour affirmer la guérison complète de la syphilis. ROBERT CLÉMENT.

## LE PROGRÈS MÉDICAL
### (Paris)

**G. Faroy et Robert Worms.** ***De la valeur réelle du ganglion de Troisier*** (*Le Progrès médical*, n° 26, Juin 1925). — L'adénopathie sus-claviculaire gauche peut exister au cours des cancers abdominaux, de l'estomac en particulier; à Troisier revient tout l'honneur d'avoir su attirer l'attention sur ce signe.

On a voulu faire du ganglion de Troisier un signe absolu de cancer gastrique. En réalité, ce signe est rare, il est tardif, il n'est point pathognomonique: on peut le rencontrer de nature tuberculeuse, syphilitique ou inflammatoire banale, au cours d'affections digestives non cancéreuses. Ces restrictions, que Troisier n'avait pas manqué de noter, rendent sa valeur diagnostique bien discutable.

Sa valeur pronostique ne l'est pas moins, en raison des observations d'adénopathie non cancéreuse accompagnant un cancer avéré, et le seul fait de son existence ne saurait constituer, chez un malade en état de supporter l'intervention, une contre-indication opératoire. ROBERT CLÉMENT.

**Nobécourt.** ***Des méningites à méningocoques chez les enfants*** (*Le Progrès médical*, n° 28, 11 Juillet 1925). — Dans cette leçon clinique N. rapporte les observations de 2 nourrissons de 11 et 18 mois. L'un présenta une méningite à pneumocoque primitive qui l'emporta au 7e jour malgré la sérothérapie antipneumococcique; mais le pneumocoque n'appartenait pas à l'une des 3 variétés I, II ou III connues contre lesquelles est préparé le sérum polyvalent de l'Institut Pasteur. Le second présentait un foyer de broncho-pneumonie qui évoluait depuis 13 jours et une otite moyenne. La méningite purulente entraîna la mort en 4 jours.

A ce propos N. passe en revue les diverses formes de méningites purulentes à pneumocoques: formes primitive, métapneumonique ou métabroncho-pneumonique, parapneumonique ou parabroncho-pneumonique, consécutive à une otite ou à une autre lésion de voisinage, consécutive à une septicémie pneumococcique; formes: foudroyante, suraiguë, aiguë, prolongée, légère. Le diagnostic se base sur la ponction lombaire et l'examen du liquide; le pronostic est très grave. ROBERT CLÉMENT.

## LE JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS
### (Paris)

**A. Lemierre et Pierre-Noel Deschamps.** ***Les septicémies streptococciques*** (*Le Journal médical français*, tome XIV, n° 4, Avril 1925). — Les septicémies streptococciques sont fréquentes; malgré la variété des aspects cliniques qu'elles peuvent présenter, elles ont un air de famille qui permet de les reconnaître, le diagnostic de certitude n'est basé que sur l'hémoculture positive. Les points de départ de ces septicémies sont presque toujours les mêmes: les plaies infectées, l'utérus, la région rhino-pharyngée, plus rarement une otite chronique, des ulcérations intestinales, un érysipèle. Certaines enfin sont en apparence primitives, la porte d'entrée nous échappe.

L. et D. passent en revue les divers travaux sur les streptocoques et concluent que rien ne permet d'affirmer la dualité des germes. Il semble seulement que dans l'endocardite à marche lente on observe plus souvent (mais non toujours) un streptocoque à virulence atténuée non pathogène pour les animaux. Le *Streptococcus putridus* strictement anaérobie de Schottmuller serait d'une particulière gravité.

Cliniquement, la septicémie streptococcique est quelquefois bénigne, fugace, et aboutit à une phlébite ou à une suppuration locale. Plus souvent elle est grave avec fièvre à grands accès, anémie, atteinte profonde de l'état général, s'accompagnant de complications articulaires, cutanées, hépatiques, etc. Les localisations secondaires les plus fréquentes sont les phlébites, les endocardites maligne aiguë ou à marche lente, les localisations rénales.

Le diagnostic se base sur le point de départ, les localisations secondaires, l'hyperleucocytose et la présence du germe dans le sang. Tous les traitements proposés: sérothérapie, vaccinothérapie, chimiothérapie, choc thérapeutique, ont paru donner quelquefois de bons résultats, mais sont d'action très inconstante. La plupart du temps fatales, les septicémies streptococciques aboutissent cependant quelquefois spontanément ou après thérapeutique à la guérison. ROBERT CLÉMENT.

## ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE
### (Paris)

**J. Sabrazès, A. Parcelier et H. Bonnin.** ***Lombricose du canal de Wirsung, pancréatite hémorragique*** (*Annales d'anatomie pathologique médico-chirurgicale*, tome II, n° 5, Septembre 1925). — Très intéressante observation qui contribua à éclairer la pathogénie de la pancréatite hémorragique.

Un homme de 31 ans, ancien syphilitique, d'ailleurs régulièrement et énergiquement traité, dans les antécédents duquel on ne pouvait affirmer l'existence d'une grave maladie de l'estomac ni de troubles hépatiques, est pris soudainement, 1 heure 1/2 à 2 heures après le repas du soir, de violentes douleurs dans l'hypocondre gauche, douleurs accompagnées de vomissements alimentaires et bilieux et de hoquet. Ces douleurs se généralisent rapidement à tout l'abdomen, plus vives cependant dans l'hypocondre gauche. L'abdomen est distendu dans sa partie supérieure; il existe là de la défense musculaire. Pas de contractions intestinales visibles. Arrêt complet des matières et des gaz. On pense à une occlusion ou à une perforation, on intervient et on découvre un ensemble de lésions qui ne laissent pas de doute sur l'existence d'une pancréatite hémorragique. La glande se montre dans sa totalité infiltrée de sang et de consistance dure, les lésions paraissant surtout marquées dans sa moitié gauche. On trouve des taches nettes de stéatonécrose au niveau de la queue. On note une infiltration sanguine à la base du méso-côlon transverse. La vésicule biliaire semble normale. Drainage par une mèche mise au contact du pancréas. Fermeture de l'abdomen en un plan. Mort 20 heures après dans le coma précédé d'une violente période d'agitation, avec une température de 36°4 et un pouls incomptable.

L'autopsie, pratiquée 24 heures après la mort, fournit un pancréas qui, macroscopiquement et microscopiquement, présentait toutes les lésions caractéristiques de la pancréatite hémorragique aiguë. Le canal de Wirsung était occupé, à peu près dans toute son étendue, de la région du col de la glande jusqu'au voisinage de la queue, par une sorte de moule blanc hyalin, translucide, à contenu liquide, qui n'était autre qu'un ascaris. Et voici dès lors, d'après S., P. et B., comment s'explique le « drame pancréatique »:

Venu du duodénum, vecteur de germes microbiens, de liquides biliaires, d'entérokinase, le lombric s'est engagé dans le canal de Wirsung et a bloqué sa lumière. Il a suscité un bouleversement dans l'état anatomique et physiologique du pancréas: la protrypsine sécrétée par les cellules pancréatiques a été activée; la protéolyse s'est exercée sur la glande mise ainsi en état d'auto-digestion; des érosions des canaux du parenchyme, ainsi que des vaisseaux, des hémorragies, des thromboses, elles-mêmes hémorragipares et nécrosantes, se sont produites de ce chef; une cytokinase provenant des tissus pancréatiques ainsi lésés a contribué à achever les ferments dans la glande même; des actions tryptiques et lipasiques se sont manifestées localement et à distance, entraînant des lésions de l'ordre de la stéato-nécrose. Soulignons le début des accidents quelque temps après un repas et rappelons que Brocq et Morel ont montré que, pour provoquer à coup sûr une pancréatite expérimentale chez le chien, il fallait que l'animal fût en période de digestion.

S., P. et B. ont relevé dans la littérature une vingtaine de cas dans lesquels un ou plusieurs lombrics ont été trouvés dans le pancréas. De l'étude de ces observations il résulte que les accidents de lombri-

cose apparaissent à tout âge, de 2 à 77 ans. Il y a 3 enfants sur les 12 cas où l'âge du sujet est indiqué; 7 sujets du sexe féminin et 5 du sexe masculin.

Au point de vue clinique, la symptomatologie peut être nulle. Des vers peuvent pénétrer dans les canaux pancréatiques sans provoquer nécessairement aussitôt des désordres : tels les cas où la découverte des vers dans les canaux fut une trouvaille d'autopsie, le sujet ayant succombé sans aucun signe de pancréatite aiguë et la mort étant due soit à une affection étrangère à l'helminthiase, soit à une lombricose des voies biliaires ou même à une lombricose plus généralisée. Dans d'autres cas, la lombricose pancréatique suscite des réactions de l'organe (sclérose, abcédation) se traduisant par des symptômes d'épuisement, d'émaciation, par de la diarrhée, des crises douloureuses, de l'inappétence, de la toux, des réactions fébriles. Mais les accidents de lombricose pancréatique peuvent être également suraigus. Quand ils apparaissent d'emblée, comme dans le cas de S., P. et B., ou après une helminthiase de longue date ou encore — comme cela s'est produit assez souvent — au milieu d'accidents bilio-hépatiques, leur soudaineté, leur brutalité est des plus dramatiques; le malade accuse des douleurs atroces, continues, siégeant dans la partie sus-ombilicale de l'abdomen; les douleurs irradient rarement; parfois cependant elles se propagent vers la fosse iliaque gauche; elles éclatent habituellement 1 heure 1/2 à 2 heures après le repas. Le malade présente un facies altéré, parfois franchement péritonéal. Le pouls est presque toujours rapide. La température est rarement élevée et ne dépasse guère 38°. La langue est sèche. L'abdomen est d'aspect normal, tout au plus un peu distendu dans sa partie sus ombilicale; mais cette région est très sensible, même à l'effleurement; lorsqu'elle existe, la défense musculaire localisée à cette région sus-ombilicale est d'un grand appoint pour permettre au moins de circonscrire les recherches dans les organes sous-jacents.

La connaissance d'une helminthiase (rejet de vers soit par l'anus, soit par la bouche), jointe au syndrome ci-dessus décrit, doit suggérer l'hypothèse de pancréatite hémorragique et, si ce diagnostic est déjà posé, elle doit en faire présumer la cause.

Le drame pancréatique vermineux se déroule avec la rapidité que l'on connait à la pancréatite hémorragique, en quelques heures, deux jours, au plus trois.

Le traitement chirurgical, dans ces cas, se montre le plus souvent impuissant. Il convient cependant de signaler le cas de Novis qui, ayant eu la chance de pouvoir intervenir tout au début des accidents de pancréatite, parvint, après incision du pancréas, à extraire du canal de Wirsung un ver adulte vivant et un autre qui était partiellement désintégré; suture soignée du pancréas, drainage de l'abdomen pendant 48 heures : la guérison se fit très simplement. Pendant la convalescence, d'autres vers furent expulsés de l'intestin après l'administration de santonine.

J. Dumont.

### ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS
### (Paris)

**Torello Cendra** (de Barcelone). ***Le traitement des vomissements acétonémiques de l'enfance par l'insuline*** (*Archives de médecine des Enfants*, tome XXVIII, n° 8, Août 1925). — L'action bien établie de l'insuline dans l'acidose diabétique tend à s'étendre à d'autres états acidosiques; ses bienfaits sont avérés dans l'acidose toxique chloroformique, dans les vomissements incoercibles de la grossesse avec acétonurie et dans le présent travail T. C. considère son action sur les vomissements acétonémiques de l'enfance. Celle-ci n'est que passagère et symptomatique; mais elle fait disparaitre rapidement les deux symptômes principaux : les vomissements et l'acétonémie.

La technique à suivre est basée sur les données suivantes : 1° l'action de l'insuline dure trois heures; 2° l'injection d'insuline doit être suivie d'une alimentation hydro-carbonée (soupe de farine, de pâtes, pommes de terre, biscuits, etc.); 3° l'acétonurie et les vomissements disparaissent 15 à 25 minutes après l'injection sous-cutanée; 4° la quantité d'insuline varie suivant l'âge, mais elle doit être beaucoup plus forte que pour faire disparaître une glycosurie. Chez les enfants de 4 à 6 ans, de poids moyen, on donnera 10 à 15 unités, suivant la nomenclature de l'*Insulin Committee* de Toronto, soit le tiers des doses primitives de Banting et Best.

T. C. publie deux observations pour souligner les résultats de ce traitement insulinique. La seconde, celle d'une fillette de 4 ans 1/2, est discutable : car les vomissements et l'acétonurie ont cessé; mais l'enfant est morte. T. C. attribue ce décès à la tétanie par inanition consécutive à une diète excessive; il ne croit pas devoir incriminer l'insuline.

G. Schreiber.

### ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR
### (Paris)

**E. Marchoux.** ***Action exclusive de l'arsenic (stovarsol) sur le paludisme à plasmodium vivax*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, tome XXXIX, n° 3, Mars 1925). — Etant donné le prix prohibitif qu'atteint actuellement la quinine, il est de tout intérêt de chercher à substituer à celle-ci, tout au moins à titre préventif, un médicament moins cher. M. s'est adressé au stovarsol, dont il a expérimenté l'action, dans la service du Dr A. Marie, sur les paralytiques généraux auxquels on avait inoculé la malaria dans un but thérapeutique. M. a employé non l'acide acétyl-amino-phénylarsinique lui-même, mais le sel de soude soluble à la dose de 1 gr. pour 8 cmc d'eau.

7 malades reçurent 1 gr. de stovarsol dans 10 cmc d'eau en injections intraveineuses. Les parasites disparurent en 24 heures.

Il faut ajouter à ces 7 paludismes d'inoculation 2 paludismes anophéliens, où, après une injection intraveineuse de stovarsol sodique, les parasites disparurent. Sur ces 9 cas, après 2 mois, on n'observa que 3 rechutes.

M. a complété ces premiers résultats par des recherches faites sur le paludisme algérien, dans la localité de Marengo. Ici encore, l'administration de stovarsol par la bouche, ou en injections intramusculaire, sous cutanée et intraveineuse, a amené la disparition rapide des parasites, lorsqu'il s'agissait de plasmodium vivax comme dans le cas de paludisme d'inoculation. Au contraire, le stovarsol s'est montré inactif sur le plasmodium malariæ et le plasmodium falciparum.

La dose qui s'est montrée efficace pour les enfants est aux environs de 0 gr. 37.

Pierre-Noel Deschamps.

**G. Sanarelli.** ***Sur la pathogénie du charbon dit interne ou spontané*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, tome XXXIX, n° 3, Mars 1925). — Les nombreuses expériences faites par S. sur le lapin et le chien tendent à démontrer la non-réalité de la « mycose charbonneuse intestinale » comme mode de pathogénie du charbon dit spontané chez les animaux, c'est-à-dire du charbon apparu sans pustule maligne. Pour expliquer ces faits, on admet généralement que les spores charbonneuses sont capables de germer spontanément tout le long du tractus intestinal, réalisant ainsi une véritable mycose. S. a montré que ni les spores, ni les bactéridies du charbon ne sont capables de germer dans le tube digestif des mammifères. A peine arrivées dans le contenu gastrique, elles sont tuées et digérées par l'action du suc gastrique. Par conséquent, la « mycose charbonneuse intestinale » n'existe pas.

S. a pu démontrer, d'autre part, que les spores arrivées au contact de la muqueuse buccale peuvent être en partie aspirées ou transportées dans les poumons.

Chez les lapins infectés par la bouche, les spores charbonneuses se retrouvent souvent peu d'heures après dans les poumons, et après 24 heures dans la rate et les autres viscères. Au moyen de projections liquides, on peut faire arriver dans les poumons du lapin des quantités déterminées de spores charbonneuses; si la dose est excessive (100.000 spores), il s'ensuit une septicémie mortelle. Mais, si elle n'est que moyenne (au-dessous de 50.000 spores), les phagocytes transportent ces spores dans la circulation générale, où on les retrouve, même après plusieurs jours, dans les différents organes. Ces spores ainsi insufflées dans les poumons et transportées ensuite dans les organes ne donnent pas le charbon et n'occasionnent aucun trouble aux animaux. Elles restent en état de vie latente, demeurant incapables de germer. Elles finissent par être digérées par les sécrétions cellulaires ou évacuées par l'intestin. Mais, à un moment donné, ces spores cantonnées dans les organes peuvent être libérées et mises en état de germer et de produire le charbon interne. On peut obtenir ce résultat en injectant, un ou plusieurs jours après l'insufflation pulmonaire, dans la rate, le foie, les reins, ou un point quelconque du tissu cellulaire sous-cutané, une substance capable de créer des foyers nécrotiques ou de troubler la concentration colloïdale des éléments cellulaires.

S. a employé la méthode des injections déchaînantes dans la rate, 24 heures après la projection des spores dans les poumons. Ces expériences ont été faites avec l'arsenic, la quinine, l'acide lactique, le nucléinate de soude, le glucose, la peptine, l'hyposulfite de soude, le sang, le lait, l'eau distillée, les cultures de colibacille. De même, S. a pu reproduire des pneumonies charbonneuses, en projetant dans l'appareil respiratoire des lapins porteurs de spores quelques-unes de ces substances.

On peut provoquer chez les lapins porteurs de spores une diminution de la résistance de l'organisme et par conséquent la production d'un charbon interne, soit en plaçant l'animal dans une chambre-étuve, soit en le soumettant à une alimentation pauvre en eau.

Il ressort, par conséquent, des expériences de Sanarelli, que la pathogénie du charbon interne ne se différencie pas de celle du charbon commun; dans les deux cas, c'est par septicémie que l'infection se propage, les spores germant soit dans le tissu cellulaire sous-cutané dans le cas de pustule maligne, soit dans les viscères en ce qui concerne le charbon interne. Ce n'est jamais, d'après S., dans l'intestin que se produit cette germination des spores dans le second cas. Les lésions intestinales décrites dans le charbon interne sont en réalité des lésions secondaires, nécrotiques, produites par l'élimination massive des bactéridies; des lésions semblables s'observent, en effet, chez les animaux d'expérience.

Pierre-Noel Deschamps.

### GAZETTE HEBDOMADAIRE
### des
### SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

**J. Sabrazès et J.-V. Prade.** ***Des hernies diaphragmatiques. A propos d'un cas inédit. Leur coexistence éventuelle avec un épanchement pleural. La pleurésie herniaire*** (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, tome XLVI, n° 24, 14 Juin 1925). — A propos du cas qu'ils ont eu l'occasion d'observer, S. et P. passent en revue un certain nombre d'observations de hernies diaphragmatiques publiées et en discutent la pathogénie. Il y a parfois dans la plèvre sus-jacente un épanchement assez abondant. Lorsque la hernie est traumatique et que les anses intestinales sont étranglées dans l'orifice herniaire, il parait probable qu'il s'agit de pleurésie herniaire, en tous cas on constate l'absence de tuberculose pleuro-pulmonaire. Dans d'autres observations, notamment lorsqu'il s'agit de pleurésie purulente avec empyème, on peut se demander si la pleurésie n'est pas primitive et si elle ne joue pas un rôle dans le déterminisme de la hernie diaphragmatique.

Robert Clément.

### LYON MÉDICAL

**L. Gallavardin et Paupert-Ravault.** ***Un cas de thrombo-angéite oblitérante*** (*Lyon médical*, tome CXXXV, n° 26, 28 Juin 1925). — G. et P. rapportent l'observation d'un curieux cas d'artérite oblitérante à localisations multiples. Les 4 membres furent atteints à des degrés différents et présentèrent

des troubles variés : troubles vaso-moteurs, syndrome de claudication intermittente, douleurs, gangrène d'un pied ayant nécessité l'amputation. L'affection eut une allure chronique et progressive jalonnée d'épisodes artériels à répétition avec longues phases d'accalmie.

Il n'y avait à l'autopsie pas trace d'athérome, la tunique moyenne avait sa charpente élastique intacte. Les lésions consistaient en un thrombus organisé transformé en tissu conjonctif et criblé de capillaires néoformés, parfois tunnellisé par un néo-vaisseau.

Ce sujet avait 42 ans, était tuberculeux, ce qui causa sa mort. Il n'était pas syphilitique. On ne nous dit ni sa race, ni sa profession; on ne nous parle pas de lésion veineuse. Cependant G. et P. à cette occasion évoquent la thrombo-angéite de Buerger.

ROBERT CLÉMENT.

**A. Ricard.** ***Ulcération tuberculeuse de la voûte palatine*** (*Lyon médical*, tome CXXXVI, nº 37, 13 Septembre 1925). — Un homme de 70 ans, sans antécédents pathologiques notables, entre à l'hôpital pour une ulcération siégeant à la voûte palatine, à gauche. Son apparition aurait été précédée, il y a 3 mois, de douleurs diffuses. Pas de troubles de la déglutition ni de la respiration. Localement, on constate une ulcération irrégulière siégeant sur la voûte palatine et le rebord alvéolaire en regard des deux dernières molaires, ne dépassant pas la ligne médiane, à bords décollés, à fond sanieux. La pression sur le bord alvéolaire est douloureuse. Il ne paraît pas qu'il y ait atteinte des sinus : l'ulcération semble bien limitée au maxillaire. Les ganglions sous-maxillaires et carotidiens sont pris. On porte sans hésiter le diagnostic de néoplasme et l'on intervient. Dans un premier temps, ablation ganglionnaire; dans un deuxième, on fait la résection partielle du maxillaire suivant la technique classique. Dix-huit jours après le malade, localement guéri, quitte le service, attendant un appareil prothétique; mais quarante jours plus tard on apprend que, après quelques jours à peine de maladie, il est mort très rapidement.

L'examen histologique avait montré qu'il s'agissait d'une lésion tuberculeuse typique.

La localisation de la tuberculose à la voûte palatine s'observe rarement, plus rarement encore qu'au niveau du voile : Grocler n'a pu en réunir que 5 cas.

Le diagnostic en est des plus difficiles et presque toujours on pense au cancer : ulcération unique, évolution rapide, réaction ganglionnaire, — il n'est pas possible, si une biopsie ne vient apporter une certitude histologique, de ne pas faire une erreur de diagnostic.

Celle-ci entraîne fatalement à intervenir. Or, dans la tuberculose, l'intervention peut avoir un résultat néfaste : elle donne un coup de fouet au processus tuberculeux et, dans le cas ci-dessus, quarante jours ont suffi pour amener la mort par granulie.

J. DUMONT.

### *BULLETIN de la SOCIÉTÉ MÉDICOCHIRURGICALE DE L'INDOCHINE*

*[Section d'Hanoï]*

**Le Roy des Barres.** ***L'ascaridiose chirurgicale*** (*Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine* [*Section d'Hanoï*], tome XII, nº 1, Janvier 1925). — L. passe en revue les nombreuses manifestations de l'ascaridiose. Le chirurgien, surtout le chirurgien qui opère dans un milieu où le parasitisme intestinal est fréquent, comme en Extrême-Orient, doit parfaitement connaître cette affection, car l'ascaridiose est susceptible de créer de toutes pièces des affections relevant exclusivement de la chirurgie (occlusion intestinale, invagination, volvulus, obstruction du cholédoque, de l'œsophage, péritonites, etc.); le parasite dans ces faits agit le plus souvent mécaniquement. Les troubles gastro-intestinaux et nerveux provoqués par les ascaris peuvent simuler une affection chirurgicale, appendicite, occlusion, péritonite et, par suite d'erreur de diagnostic, amener le chirurgien à pratiquer une intervention non justifiée. Après certaines interventions l'ascaridiose produit parfois des complications impressionnantes par leur tableau clinique et qui, méconnues, pourraient avoir des conséquences graves. Un ou plusieurs ascaris peuvent venir obstruer une bouche de gastro-entérostomie; ils peuvent créer une obstruction intestinale, ils entraînent surtout des accidents réflexes qui en imposent pour une péritonite ou une occlusion. L'ascaridiose, enfin, affection toxique, peut dans quelques cas influencer défavorablement la marche des plaies Le chirurgien doit donc toujours faire pratiquer un examen des selles pour, par un traitement médical, éviter le cas échéant les accidents que peut entraîner l'ascaridiose.

ROBERT CLÉMENT.

### *IL MORGAGNI*

*(Naples)*

**Nello Mori.** *Sur l'étiologie du cancer* (*Il Morgagni*, tome LXVII, nº 24, 14 Juin 1925). — Cet article résume les recherches entreprises par M. depuis 8 ans sur le micro-organisme hypothétique du cancer. M. ensemence des fragments de cancers mammaires non ulcérés dans un milieu contenant : eau distillée, 100; peptone Witte, 0,50 à 1; acide tartrique, 0,50 à 1; glucose ou mannite, 4. A la température de 15° s'est développé dans 3 cas sur 11 un micro-organisme dont une seconde culture a été obtenue dans le même milieu additionné de sérum frais de chien. Il s'agit de corpuscules réfringents de taille et de forme variables, mal colorables par les couleurs d'aniline, mieux par le liquide de Giemsa. Aucune figure n'accompagne le texte. Les cultures inoculées au chien, au lapin, au cobaye, produisirent une réaction inflammatoire, puis de la nécrose. M. croit être en présence d'un micro-organisme semblable à ceux qu'on aurait cultivés dans des milieux type Tarozzi-Noguchi au cours de maladies telles que la variole, la rage, l'encéphalite épidémique, la scarlatine, etc.

L. COTONI.

### *ACTA PATHOLOGICA ET MICROBIOLOGICA SCANDINAVICA*

*(Copenhague)*

**F. Jervell.** ***Détermination de la durée de la vie des globules rouges transfusés chez l'homme*** (*Acta pathologica et microbiologica Scandinavica*, t. I, nºˢ 2 et 3, 1924). — J. a utilisé une méthode très voisine de celle qu'a imaginée Ashby en 1919. Elle est basée sur l'identification des hématies par les sérums agglutinants. Connaissant les groupes sanguins on conçoit en effet qu'il est possible, dans des mélanges d'hématies humaines appartenant à deux groupes différents, de séparer ces diverses hématies au moyen d'un sérum qui agglutine celles d'un des groupes, laissant les autres non agglutinées. Ashby a pu ainsi montrer que, lorsqu'un sujet a été transfusé avec du sang appartenant à un groupe autre que le sien, les échantillons de son sang, mis en présence d'un sérum qui agglutine ses propres globules rouges, mais non les hématies transfusées, laissent voir qu'il y a une grande proportion d'hématies non agglutinées qui ne sont autres que les globules rouges transfusés. La réaction ayant une valeur quantitative, leur numération indique la quantité de sang transfusé qui reste encore chez le receveur. Ashby avait pu établir ainsi que la durée de la vie d'un globule transfusé atteint une trentaine de jours.

J. a de son côté approfondi les divers facteurs qui entrent en jeu dans cette méthode d'agglutination différentielle : température, titre du sérum agglutinant, relations quantitatives entre le sérum et les hématies agglutinables. Il est arrivé à établir une technique très précise qui lui a servi dans ses recherches.

Il a constaté que dans les anémies pernicieuses aussi bien que dans les secondaires, du type post-hémorragique par exemple, les globules rouges transfusés, dans les cas non compliqués, survivaient de 1 à 2 mois; dans un cas de leucémie avec septicémie streptococcique surajoutée, les globules rouges transfusés périssaient en 24 heures.

J. considère comme caractéristique la destruction par poussées des hématies à la suite des transfusions de moyenne importance. Aussitôt après la transfusion, une partie des hématies disparaît rapidement en même temps qu'il se produit souvent de la fièvre, un frisson, du malaise, de l'urobilinurie. Puis, aux environs de la 3ᵉ semaine, a lieu une nouvelle chute dans le nombre des globules transfusés survivants; en même temps on observe parfois une régénération sanguine accentuée, relevant vraisemblablement d'une action stimulante des globules détruits sur les organes hématopoïétiques. J. estime que cette destruction par poussées est l'expression d'une dégénérescence spontanée qui correspond aux différences d'âge et de résistance des globules. Ashby avait déjà insisté sur l'élimination périodique des globules transfusés, mais l'avait mise sur le compte d'un processus actif de la part de l'organisme, probablement d'origine endocrinienne, la destruction périodique s'accomplissant chez les femmes au moment de la menstruation.

J. indique une méthode directe d'agglutination différentielle, applicable chez les nouveau-nés encore démunis d'iso-agglutinines et à globules non agglutinables. Elle consiste à transfuser chez eux des hématies agglutinables et à les déceler ensuite directement par l'agglutination Dans 1 cas de mélæna des nouveau-nés traité par la transfusion, cette méthode montra que les globules transfusés survivaient au delà de 6 semaines. La même méthode fut appliquée chez l'adulte pour déterminer la durée de la vie des globules provenant de transfusions de sang incompatible faites par erreur. Dans ces cas, au nombre de 3, la durée de vie fut respectivement de 3 heures, 24 heures et 3 jours.

P.-L. MARIE.

### *THE LANCET*

*(Londres)*

**Jean Ross.** ***Anémie aplastique au cours du traitement par les rayons X*** (*The Lancet*, t. CCVIII, nº 5304, 25 Avril 1925). — Un certain nombre d'auteurs ont étudié, au cours de ces dernières années, les accidents anémiques graves provoqués par le radium ou les rayons X.

En 1920 1921, Mottram rapporte 3 cas d'anémie pernicieuse aplastique, à évolution mortelle chez des sujets ayant été soumis à l'action thérapeutique ou professionnelle du radium. Larkin (1921), Faber (1923) rapportent des faits semblables d'anémie pernicieuse à évolution fatale.

Dans l'observation de Whitchner, il s'agissait d'une leucémie myéloïde typique, qui, d'abord améliorée par le radium et les rayons X, subit ensuite une rapide évolution fatale sous l'aspect d'une anémie pernicieuse aplastique.

R. étudie en détail une observation nouvelle de leucémie myéloïde, très superposable au fait de Whitchner, qui, sous l'action d'un traitement radiothérapique poussé trop loin, prit la marche fatale d'une anémie pernicieuse aplastique.

Ces faits d'anémie aplastique au cours du traitement de la leucémie myéloïde sont rares, mais ils s'apparentent de très près avec les observations beaucoup plus fréquentes de leucémie myéloïde typique transformée en leucémie aiguë par la radiothérapie ou le radium.

R profite de ces observations pour insister sur la difficulté de bien diriger le traitement des leucémies et sur la nécessité d'arrêter à temps les irradiations.

PIERRE OURY.

**J. Fowler.** ***La tuberculose pulmonaire dans les colonies tropicales*** (*The Lancet*, tome CCVIII, nº 5311, 13 Juin 1925). — La tuberculose pulmonaire présente un accroissement dangereux dans les colonies tropicales. Cette extension de l'infection bacillaire s'explique par différents facteurs : la gravité plus grande de la tuberculose chez ces peuples jusque-là vierges de toute atteinte bacillaire, et brusquement soumis à une infection contre laquelle ils n'ont aucun moyen organique pour lutter; par ailleurs l'impossibilité de maintenir à l'hôpital ou dans un sanatorium de tels malades qui veulent conserver leur vie normale.

C'est uniquement par une réforme de l'hygiène tropicale, et plus tard par une vaccination antituberculeuse préventive, que l'on évitera la diffusion excessive de cette infection.

OURY.

# Nécessité du diagnostic précoce des cancers



Actuellement, les cancéreux se présentent dans un grand nombre de cas au chirurgien, alors que le mal a déjà pris une extension considérable et qu'il est difficile d'obtenir une guérison radicale. Les retards apportés au traitement rationnel, et par traitement rationnel nous comprenons aussi bien la curiethérapie et la rœntgenthérapie que le traitement sanglant, sont la cause de bien des morts qui auraient pu être évitées. Il y a quelques années, la *Ligue franco-anglo-américaine contre le cancer* a tenté de faire l'éducation du public en imprimant et distribuant à plus de 100.000 exemplaires un petit tract.

CE QU'IL FAUT SAVOIR

Le nombre des cancers augmente d'année en année. Le cancer frappe indistinctement toutes les classes de la société, le riche comme le pauvre, la femme un peu plus souvent que l'homme. C'est une des causes de mort les plus fréquentes après quarante ans. *Il tue par an plus de 40.000 personnes en France.* Son incurabilité résulte le plus souvent de l'ignorance du public, qui néglige le cancer à ses débuts, parce *qu'il n'est pas douloureux dans les premières périodes de son développement.*

*Opéré de bonne heure, il guérit dans un très grand nombre de cas, parce qu'au début le cancer est une maladie locale.*

*Malades*, méfiez-vous des indurations indolores du sein, de tout suintement anormal, des ulcérations persistantes de la langue ou des lèvres, des petites tumeurs cutanées qui augmentent ou s'ulcèrent, des troubles digestifs persistants, surtout quand ils s'accompagnent d'amaigrissement, de l'apparition de la constipation, quand les garde-robes étaient auparavant normales.

*Dans tous ces cas, faites-vous examiner.*

Elle a mené la même campagne par des affiches, suivie dans cette voie par l'*Association française contre le cancer.* Elle a fait faire dans les différentes villes de France des conférences qui ont été très suivies. Elle a créé un mouvement. M. Strauss, alors qu'il était ministre de l'Hygiène, ayant présidé une des assemblées générales de cette ligue, a été immédiatement conquis à la lutte contre le cancer. Avec son esprit réalisateur, aidé de notre cher et regretté ami commun, le professeur Bergonié, il a créé dans notre pays une série de centres anticancéreux. L'impulsion qu'il a donnée à la lutte contre le cancer ne devait dès lors plus s'arrêter. Elle le devait d'autant moins que son successeur fut M. Godart, qui déjà dans les dernières périodes de la grande guerre, comme sous-secrétaire d'Etat du Service de Santé, avait créé des centres de traitement pour nos soldats cancéreux et qui préside depuis sa fondation, avec son activité bien connue, la Ligue franco anglo-américaine contre le cancer.

Nous croyons qu'il y a lieu maintenant de nous adresser plus spécialement aux médecins; sans leur active collaboration, pouvoirs publics et ligues ne peuvent arriver à rien. Ce qui importe, c'est que le médecin connaisse bien les *signes de début des divers cancers*, signes sur lesquels nos traités classiques ne s'arrêtent pas suffisamment. Aussi avons-nous pensé qu'il pouvait être intéressant pour eux de trouver sous une forme concise, sans bibliographie, sans détails oiseux, les signes révélateurs des divers cancers à leurs débuts. L'aide que nous ont apportée les plus qualifiés de nos collègues nous a permis de réunir une série de petits articles portant sur le diagnostic des principaux cancers. *La Presse Médicale* consent à les publier et à leur donner la diffusion que permet son grand tirage. Nous la remercions, sûr d'arriver, grâce à elle, à la plupart de nos confrères.

HENRI HARTMANN.



# Le diagnostic précoce du cancer des lèvres

Ne point oublier : que l'*épithélioma* ou cancroïde des *lèvres* est très fréquent; — que, *précocement et radicalement opéré, il est*, au point de vue chirurgical, *le meilleur des cancers*, puisque, grâce à l'évidement prophylactique des régions sous-maxillaires, l'exérèse (*qui nous paraît garder la prééminence*) nous assure un pourcentage de guérisons stables qui atteint 70 pour 100; que, par contre, *négligé, tardivement opéré, ou traité par les caustiques*, il est redoutable par son extension à la lèvre entière et surtout par *l'adénopathie, qui se fixe rapidement* au corps même du maxillaire et crée soit *l'inopérabilité*, soit, *par l'opération incomplète, le risque de récidives post-opératoires irrémédiables.*

A considérer comme éléments du diagnostic : 1° *l'apparition presque exclusive chez l'homme* (sur 387 cas observés, nous ne comptons que 8 épithéliomas de la lèvre chez la femme); 2° la *localisation habituelle à la lèvre inférieure* (notre statistique ne compte que 4 pour 100 environ de cancroïdes de la lèvre supérieure); 3° *le siège dominant de la lésion initiale, entre la ligne médiane et la commissure.*

Thérapeutiquement, votre devoir est de *dépister le mal dès son stade initial* et *avant l'étape d'infiltration musculaire et d'infection ganglionnaire; à cette phase, l'opération, c'est la guérison sûre. Sachez que cette lésion initiale*, souvent négligée par le sujet, *est de type anatomique varié*; les malades, qui ne nous consultent que tardivement, disent toujours que cela a débuté par un bouton. En réalité, nous observons des débuts divers :

1° *Cancroïdes nés au niveau de l'ourlet cutanéo-muqueux* : A la jonction du bord muqueux et du revêtement cutané, vous verrez parfois *une hypertrophie papillaire*, plus ou moins limitée, *une petite saillie verruqueuse, croûteuse, cornée dans quelques cas rares*, sans cesse écorchée par le patient et s'ulcérant peu à peu. Plus souvent, vous observerez une *gerçure rebelle*, qui entame l'ourlet rouge de la lèvre, *une fissure persistante*, dont les bords s'indurent et s'élèvent, dont le fond, peu à peu élargi, se recouvre d'une croûte, noirâtre, sale, composée de sang, de pus concrété, de lamelles épidermiques, croûte sans cesse arrachée, sans cesse reproduite, au-dessous de laquelle se creuse une ulcération en surface, à fond rouge, à bourgeons peu vivaces, friables et saignant facilement. N'oubliez point que, à côté de ces formes, *papillaires* ou *fissuraires*, qui, pendant une phase parfois prolongée, se propagent en surface, restant longtemps stationnaires ou n'évoluant que lentement, il est des formes *profondes d'emblée* (prenant naissance au niveau des espaces interpapillaires) qui diffusent rapidement au delà du derme, envahissant les interstices musculaires, indurant en quelques mois une grande étendue de la lèvre : *forme infiltrante et diffuse, de haute gravité.*

2° *Cancroïdes nés exclusivement de la muqueuse* : Sur la bordure rouge de la lèvre, sur la muqueuse même, et surtout vers la commissure, vous pourrez observer le début de *l'épithélioma en surface, évoluant sur fond leucoplasique*; un sujet, aux environs ou au delà de la quarantaine, présente sur la muqueuse labiale des plaques d'un blanc laiteux, isolées ou multiples, de forme irrégulière; le toucher montre un léger épaississement de la muqueuse; la plaque a des tendances à se fissurer, à se gercer, à se couvrir de petites végétations papillaires; elle reste longtemps stationnaire (c'est l'étape où la maladie reste bornée à l'épithélium); peu à peu, on observe sa transformation épithéliomateuse. Vous noterez souvent la syphilis chez ces malades; mais, sachez qu'il est une leucoplasie non syphilitique, chronique d'emblée, qui conduit, en règle, à l'étape de la cancérisation.

*La biopsie doit toujours préciser* le diagnostic. — Les ulcérations tuberculeuses sont exceptionnelles; les tumeurs mixtes, rares, sous-muqueuses, mobiles, observées surtout chez les femmes, ne s'ulcèrent pas, n'adhèrent pas, occupent habituellement la lèvre supérieure. La seule incertitude peut venir de la syphilis. Entre *l'ulcère épithélial, de type érosif, peu creusant, non végétant* (une érosion en surface sur un fond d'infiltration dure), hypothèse rare, et le *chancre induré*, l'incertitude est possible : considérez, alors, le siège indifférent du chancre, l'âge et le sexe du sujet (le chancre pouvant se développer dans des conditions où l'épithélioma est exceptionnel, sujets jeunes et femmes). l'évolution rapide du chancre, son type de lésion érosive et sans bords, l'induration en plaque parcheminée, qui lui sert de base, l'adénopathie sous-maxillaire précoce, l'apparition des accidents secondaires. Entre certains épithéliomas profonds, infiltrés, diffus, durs, et une *labialite tertiaire, scléro-gommeuse*, le diagnostic peut exceptionnellement se discuter; le Wassermann et la biopsie doivent le trancher, plutôt que le traitement d'épreuve, capable de donner un coup de fouet à la lésion épithéliale.

Recherchez avec soin *l'état des ganglions.* Faites fléchir la tête; accrochez avec le bout des doigts le rebord inférieur du maxillaire. Vous sentirez glisser et échapper sous vos doigts de petits ganglions, dont les plus constants *sont satellites des vaisseaux faciaux*: c'est là *l'adénopathie typique* qu'il faut explorer et qu'il faut systématiquement supprimer dans l'intervention. Sachez que ces ganglions de la faciale sont au-dessous et en dedans du bord maxillaire, et que, quand ils grossissent, *ils tendent à se fixer promptement à l'os.* Dans certains cas, quand l'épithélioma naît à la partie moyenne de la lèvre, c'est le *groupe des ganglions sus-hyoïdiens médians* qui est pris; en principe, toute la chaîne sous-maxillaire, sous-mentale et sous-symphysaire doit être tenue pour suspecte; et c'est elle dont nous avons, avec Stieda, réglé la dissection méthodique, d'un angle maxillaire à l'autre par l'incision parabolique.

Professeur FORGUE.

# REVUE DES JOURNAUX

## *REVUE NEUROLOGIQUE*
### *(Paris)*

**C. Orzechowski et W. Mitkus** (Varsovie) ***De la forme parkinsonienne des tumeurs de la region infundibulo-hypophysaire : considérations sur la symptomatologie des tumeurs du 3e ventricule*** (*Revue neurologique*, an. XXXII, tome II, nº 1, Juillet 1925). — A l'occasion d un cas typique dans lequel les signes cliniques ont pu être expliqués par les constatations nécropsiques, O et M. étudient la symptomatologie particulière que présentent certaines tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire à développement intraventriculaire. La plupart de ces tumeurs pénètrent profondément dans la cavité du 3e ventricule, jusqu'à la voûte, déterminant presque toujours une hydropisie notable de tous les ventricules.

Au point de vue anatomo-pathologique, il s'agit surtout de tumeurs développées aux dépens de la poche de Ratbke, assez souvent kystiques et renfermant des dépôts calcaires. Histologiquement, elles affectent les caractères de papillomes et, plus souveut, d'épithéliomes ; néanmoins, pendant toute la durée de leur développement, elles ont une évolution bénigne et ce n'est qu'à la fin qu'apparaît parfois leur caractère malin.

Cliniquement, ces tumeurs se manifestent par un syndrome infundibulo-hypophysaire et, à l'inverse des autres tumeurs de l'hypophyse, par les signes généraux des tumeurs cérébrales, qui sont ici plus marqués (la stase papillaire est cependant assez rare). En outre, elles donnent lieu 1º à : des *symptômes extra-pyramidaux* isolés ou groupés en un véritable syndrome parkinsonien dans lequel sont surtout atteints les membres inférieurs ; 2º des *symptômes thalamiques frustes* sous l'aspect d'une hyperesthésie douloureuse générale et parfois de douleurs spontanées dans tout le corps ou seulement dans les membres ; 3º une tendance à la *somnolence*, plus marquée que dans les autres tumeurs de l hypophyse ; 4º souvent de l'*obnubilation* compliquée parfois d'un syndrome amnésique ; 5º des *symptômes cérébelleux* assez rares et peu marqués ; 6º souvent des *taches calcaires à la radiographie* et, après insufflation d'air, une *hydropisie marquée des ventricules latéraux et parfois du 3e ventricule*.

En ce qui concerne le traitement opératoire de ces tumeurs, on ne peut évidemment songer qu à énucléer la portion extra-ventriculaire de la tumeur, par la voie clinoïde combinée parfois à la voie frontale (Cushing). Les résultats satisfaisants obtenus par Cushing s'expliquent par la décompression résultant de l'ablation du fond de la selle turcique, ce qui permet à la tumeur de sortir de la cavité ventriculaire par en bas, car elle n'est qu'exceptionnellement adhérente aux parois du ventricule ; et dès ce moment cesse la compression des veines de Galien. D. et M. considèrent, au contraire, comme extrêmement dangereuse l'opération proposée par Dandy qui recommande d'aller chercher la tumeur à travers le corps calleux : il y a d ailleurs peu de chances de pouvoir amener par cette voie une tumeur volumineuse et peu maniable du fait de sa calcification partielle. Un autre procédé, comportant moins de risques, consiste à faire une trépanation décompressive sous-temporale suivie d'un traitement aux rayons X : étant donné la tendance naturelle de ces tumeurs à la régression, ce procédé permet d'espérer une guérison tout au moins partielle.

J. Dumont.

## *ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE*
### *(Paris)*

**Lecène et Moulonguet.** ***La cytostéatonécrose ou saponification intracellulaire du tissu cellulo-adipeux sous-cutané*** (*Annales d'Anatomie pathologique médico-chirurgicale*, tome II, nº 3, Mai 1925). — Le processus de cytostéatonécrose causé par le suc pancréatique activé, épanché dans la cavité abdominale, est bien connu ; on sait que c'est là la lésion typique des pancréatites aiguës. La cytostéatonécrose sous-cutanée est un processus identique au précédent dans son essence ; il en diffère seulement par son peu d'intensité et cela est dû à ce que ses agents sont infiniment moins actifs que la lipase pancréatique, ce sont des diastases faibles. L. et M. pensent qu'il faut invoquer deux mécanismes à la cytostéatonécrose sous-cutanée : soit une digestion des graisses par la lipase sanguine dans le cas de raptus hémorragique, traumatique ou pathologique, soit une autolyse des graisses consécutive à l'ischémie. L'obésité crée une prédisposition évidente à ces deux mécanismes.

Au point de vue anatomique, L. et M. divisent les observations en deux groupes : cas récents et cas anciens. Dans les cas récents la cytostéatonécrose ou saponification intracellulaire est à l'état de pureté. On trouvera dans ce travail des descriptions précises des aspects obtenus par les différentes techniques et des figures; c'est sur des coupes à la congélation qu'on a les résultats les plus démonstratifs. Dans les cas anciens le processus fondamental de saponification est masqué par les réactions tissulaires, granulome lipophagique, sclérose, calcification : on ne peut bien interpréter ces aspects qu'en connaissant les lésions initiales, celles des cas récents.

A propos de chacun des aspects de la cytostéatonécrose sous-cutanée, L. et M. font la comparaison avec ceux que montre la cytostéatonécrose abdominale des pancréatites et la similitude se démontre parfaite, malgré l'énorme différence d'intensité des deux processus.

De plus, il faut rapprocher des cytostéatonécroses les corps étrangers libres du péritoine, formés par l'autolyse aseptique de franges épiploïques tordues.

Au point de vue clinique, le diagnostic de la cytostéatonécrose sous-cutanée, et notamment mammaire, est faisable, car les signes en sont nets, mais il reste très délicat à cause de l'erreur possible avec le cancer. La biopsie trancherait le diagnostic, si l'on a des raisons de croire à une cytostéatonécrose (obésité, traumatisme local).

P. Moulonguet.

**Firket et Bouille** ***Recherches sur le rôle phagocytaire des mégacaryocytes du tissu myéloïde*** (*Annales d'Anatomie pathologique médico-chirurgicale*, tome II, nº 4, Juillet 1925). — Les mégacaryocytes découverts par Bizzozero ont été fort étudiés par les biologistes de tous les pays et on trouvera dans cet article un historique très détaillé des travaux les concernant. Deux fonctions ont été attribuées aux mégacaryocytes : celle de former les plaquettes sanguines par morcellement de leurs pseudopodes et celle de phagocyter des hématies, des leucocytes et toutes sortes de débris cellulaires.

La première fonction découverte par Wright est admise par F. et B qui, même, l'ont confirmée par des recherches d'histo-physiologie expérimentale.

La fonction phagocytaire, au contraire, leur paraît n'exister point et, l ayant déjà niée d ns des travaux antérieurs, ils en reprennent ici la critique à l'aide des recherches expérimentales chez le lapin.

Les animaux ayant reçu des injections hémolysantes, les coupes des organes hématopoïétiques montraient une surcharge de fer libre dans les cellules de la pulpe splénique, dans le système caverneux des ganglions, dans les cellules rameuses de la moelle osseuse; au contraire il n'existait jamais de fer dans les mégacaryocytes. Ces résultats sont confirmés par l'examen des organes myéloïdes de trois cas d'anémie humaine.

Sur des animaux injectés avec des colorants vitaux, les mégacaryocytes ne collectent pas le colorant comme le font les éléments du système réticulo-endothélial.

F. et B. pensent que les contradictions entre les auteurs sur cette question du rôle phagocytaire des mégacaryocytes s'expliquent par des erreurs d'identification des cellules. Certains éléments, tenus et figurés par d'autres comme mégacaryocytes, sont, pour eux, des macrophages ou des cellules endothéliales géantes, voire des ostéoclastes de la moelle osseuse. Pour eux la véritable cellule de Bizzozero est formatrice de plaquettes et non pas phagocyte.

P. Moulonguet.

## *JOURNAL DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE*
### *(Paris)*

**Belot, Nahan et Caillau** ***Action des rayons X sur le lymphocytome : étude clinique et histologique*** (*Journal de Radiologie et d'Electrologie*, tome IX, nº 7, Juillet 1925) — De toutes les tumeurs malignes, celles qui apparaissent au cours du lymphocytome et du mycosis fongoïde sont les plus sensibles aux rayons X.

Parmi d'autres observations, B., N. et C. insistent particulièrement sur un cas où chaque tumeur traitée par 8 à 10 H donnés par une ampoule ayant 25 cm. d'étincelle équivalente, avec filtre de 8 mm., disparaissait en 4 jours en moyenne. Les résultats des examens histologiques peuvent se résumer ainsi :

*Avant l'irradiation* : épiderme atrophié et hyperkératosé, bande de tissu fibroïde très pauvre en cellules, tumeur sous-jacente composée de petites cellules rondes serrées les unes contre les autres; dans la zone d'envahissement, dissociation du tissu conjonctif qui, par places, est remanié en tissu réticulé; par places aussi, disparition de ce tissu réticulé.

20 *heures après l'irradiation* : les cellules sont modifiées, les noyaux se foncent, le protoplasma se rétracte, les éléments cellulaires ont tendance à s'agglutiner, les limites cellulaires deviennent indistinctes. Le tissu conjonctif est gonflé et hyalin; les vaisseaux ne paraissent pas lésés. Les cellules mobiles sont en diapédèse et l'aspect général ressemble à celui des sarcomes infectieux.

En somme, lésions destructives plus ou moins sélectives des cellules néoplasiques et du stroma, et infiltration par les cellules mobiles.

2 *jours* 1/2 *après l'irradiation*: le protoplasma des cellules néoplasiques a un aspect granuleux ou hyalin, vacuolisations nombreuses, modification des noyaux (fragmentation, liquéfaction). Des macrophages, en grand nombre, phagocytent partiellement les éléments détruits; d'autres commencent à se transformer en fibroblastes. Le stroma semble avoir réagi victorieusement; le réticulum de la tumeur persiste et s'épaissit; la substance fondamentale du tissu conjonctif est augmentée. Aux lésions dégénératives de la première phase s'adjoint la prolifération des cellules lymphoïdes (tissu de granulation, granulome, néoformations vasculaires).

4 *jours* 1/2 *après l'irradiation* : la diapédèse a cessé; les cellules du granulome s'adaptent à d'autres fonctions que la macrophagie; nombreux fibroblastes à noyaux clairs et prolongements filamenteux (cicatrisation) Hypergenèse du tissu élastique.

En résumé, les tissus néoplasiques ont disparu et il s'est formé du tissu conjonctif. Mais il reste à se demander si la disparition des tumeurs est due à l'action directe des rayons sur les éléments épithéliaux ou si ce traitement a suscité la réaction de défense par l'intermédiaire du stroma. Il semble que les radiations ne sont pas capables de détruire directement *toutes* les cellules néoplasiques, car celles-ci ont une résistance variant de l'une à l'autre (jeunesse, mitose, stade de repos, etc.); le stroma, au contraire, se prête mieux à une réaction d'une efficacité générale d'emblée, car il ne comporte pas autant d'éléments de radio-sensibilité variable.

Pour B., N. et C. la résorption des tumeurs lymphoïdes n'est pas le fait exclusif de la destruction des éléments cellulaires néoplasiques, mais il faut faire entrer en ligne de compte l'exode de nombreuses

ellules lymphoïdes, s'adaptant immédiatement aux onctions macrophagiques, puis le renforcement de a réaction du stroma qui élabore un tissu de granuation assurant le processus de restauration.

L'état du stroma doit être pris en considération ivant le traitement; mais ce traitement est capable l'améliorer le stroma et de réveiller ses moyens de léfense. A. Laquerrière.

## REVUE FRANÇAISE D'ENDOCRINOLOGIE (Paris)

N. Pende. *Les syndromes surrénaux* (*Revue française d'Endocrinologie*, tome III, n° 1, Février 1925) — La glande surrénale est la glande cérébrotogène, sympathicogène, dynamogène et anabolique par excellence, et la physiologie et la clinique confirment absolument cette théorie qui fait de la glande surrénale un organe glandulaire paranerveux.

La biochimie, d'autre part, démontre que le cortex élabore des lipoïdes, de la nature des cholestérines et des lécithines, indispensables pour la nutrition de la cellule nerveuse. La médullaire de son côté sécrète l'adrénaline. L'écorce et la moelle ne travaillent pas isolément : il y a interdépendance fonctionnelle. Enfin, il faut ajouter l'action sur l'adipogenèse de la portion corticale de la surrénale.

P. divise en 3 catégories les symptômes surrénaliques :

*a*) Symptômes d'insuffisance ;

*b*) Symptômes d'hyperfonction simple, du type physiologique, ou hyperfonction harmonique ou orthoplastique ;

*c*) Symptômes d'hyperfonction morbide ou métatypique ou métaplastique dans laquelle il ne s'agit plus d'hypersécrétion pure et simple, mais d'une hypersécrétion qualitativement anormale, capable par conséquent, même par sa dose toxique, de troubler l'équilibre interglandulaire.

Les signes cliniques correspondant à ces divers états peuvent être résumés brièvement ainsi :

A. Signes d'insuffisance. — 1° Cachexie surrénale, amaigrissement progressif du visage et des membres ; peau squameuse et scléreuse. La cachexie mélanodermique est absolument pathognomonique.

2° Adynamie musculaire continuelle, localisée surtout dans les membres, avec aggravation paroxystique ; adynamie psychique.

3° Faiblesse des systoles cardiaques ; abaissement de la tension artérielle ; insuffisance de la circulation artérielle ; petitesse et atrophie du cœur.

4° Un groupe de symptômes *d'hypotonie sympathique* : kypercinèse gastro-intestinale, hypotonie vasculaire et phénomène de la raie blanche de Sergent ; régulation insuffisante de la thermogenèse.

5° Répercussion sur les autres glandes endocrines ; thymus (chez les jeunes sujets) en hyperplasie et en reviviscence ; lymphatiques : hyperplasie ; sang : état chlorotique et hypermonocytique ; glandes génitales : hypoplasie et hypofonction ; mamelles : hypotrophie ; thyroïde : parfois hyperfonction.

A *l'insuffisance corticale* reviennent les symptômes suivants : cachexie avec hypocholestérinémie : adynamie musculaire et psychique ; état hypoplastique et hypogénital ; hypotrophie mammaire.

A *l'insuffisance médullaire* : mélanodermie ; asthénie ; hypotonie cardio-vasculaire ; hypotonie sympathique avec vagotonie relative :

*Insuffisance totale* : état thymo-lymphatique.

B. Signes d'hyperfonction surrénale. — Adiposité ; hypersthénie musculaire et psychique ; hypergénitalisme dysharmonique bisexuel (développement précoce avec adiposité féminine chez les garçons et, chez les filles, caractères sexuels secondaires : barbe, clitoris péniforme).

*Hypersurrénalisme cortical* : virilisme surrénal ; adiposité hypertonique avec mégalomastie ; pseudo-grossesse surrénalique.

*Hypersurrénalisme médullaire* : certains états hypertensifs primaires avec hypertrophie cardiaque et sclérose artérielle secondaire (surtout si en même temps l'on a glycosurie neurogène, hyperexcitabilité psychique ou des crises angiospastiques).

*Les syndromes surrénaux* peuvent se diviser en :

a) *Protopathiques* : débutant comme des maladies primitives (tumeurs, tuberculose des glandes, atrophies, hypoplasies congénitales).

b) *Deutéropathiques* : 1° Syndromes surrénaux secondaires à des maladies primitives d'autres glandes endocrines (comme Basedow, altérations ovariennes, castration, acromégalies, état thymique) ;

2° Syndromes surrénaux secondaires à des maladies du système nerveux sympathique sécréteur des glandes surrénales ;

3° Syndromes surrénaux secondaires à des maladies aiguës ou chroniques ou à des intoxications : comme fièvres paludéennes aiguës, scarlatine, diphtérie, variole, typhoïde, grippe, etc. . Parmi les affections chroniques : tuberculose (très importante et en particulier par l'hypoplasie surrénale d'origine hérédo-tuberculeuse). Parmi les intoxications : alcoolisme et saturnisme ; néphrite chronique. Les chocs psychiques.

Traitement. — A. *Hyposurrénaux* : adrénaline ; lipoïdes isolés du cortex, souhait de voir chirurgie faire des greffes de singe anthropoïde.

B. *Hypersurrénaux* : il serait nécessaire de donner une impulsion plus grande à la radiothérapie profonde.

En ce qui concerne : l'*hypersurrénalisme médullaire*, P. propose la résection du splanchnique gauche qui pourrait avoir des avantages contre l'hypertension. Marcel Laemmer.

Winstel. *Glandes endocrines et dermatoses* (*Revue française d'Endocrinologie*, tome III, n° 1, Février 1925). — A la suite d'une revision rapide des divers travaux écrits entre 1894 et 1923 sur l'action des glandes endocrines dans les dermatoses, W. nous donne les résultats de ses recherches personnelles. Il signale qu'il a examiné les dermatoses étudiées en s'entourant des moyens de diagnostic des troubles endocriniens. Quant aux résultats, les voici résumés :

*Psoriasis* : 2 cas guéris par hypophyse ; 1 cas guéri par thymus.

*Eczéma* : 3 cas guéris par hypophyse ; 1 cas (jeune fille impubère de 17 ans) guéri par corps jaune.

*Pelades* : 2 cas guéris par hypophyse ; 1 cas guéri par thyroïde ; 1 cas guéri par hématothyroïdine ; dans 3 cas chez lesquels les épreuves glandulaires n'avaient donné aucun résultat fut appliqué le traitement opothérapique et aucun résultat thérapeutique ne fut obtenu.

*Prurigos* : 1 cas de prurigo de Hebra guéri par hématothyroïdine.

Quelques cas d'*ichtyose*, de *mélanodermie*, de *vitiligo* et *d'érythème* furent améliorés par l'hypophyse.

D'après le travail de W., il semble bien que, souvent, il y ait un rapport entre les endocrines et les dermatoses : en effet, la vérification a été la suivante :

1° Découvrir par les méthodes spéciales à l'endocrinologie la glande en dysfonction.

2° Appliquer le traitement approprié à la dysfonction en employant le produit opothérapique adéquat. Marcel Laemmer.

R. Courrier. *Les hormones ovariennes* (*Revue française d'Endocrinologie*, tome III, n° 2, Avril 1925). — Après avoir passé en revue le cycle sexuel qui peut se schématiser ainsi :

a) *Pendant la phase folliculaire* : la mamelle subit un léger accroissement ; les glandes de l'utérus s'allongent un peu et leur épithélium sécrète ; la trompe de Fallope sécrète très abondamment ; l'épithélium vaginal s'épaissit.

b) *Pendant la phase lutéinique* : l'oviducte entre en repos sécrétoire ; l'épithélium du vagin desquame ; la glande mammaire s'hypertrophie ; l'utérus présente un développement considérable de ses glandes, de son chorion et de son muscle.

Quand le *corps jaune* a cessé son action, cette action ne dure que quelques jours en dehors de la grossesse, mamelle et utérus régressent. Chez la femme cette régression de l'utérus est très brutale et se caractérise par les règles.

Quand il y a fécondation, le corps jaune ne régresse pas et, en continuant à agir, l'endomètre s'hypertrophie davantage ; la menstruation est ainsi évitée et l'embryon peut ainsi se nider.

Dans tout cet ensemble de phénomènes, c'est l'ovaire qui est le *primum movens* et c'est en lui que l'on doit retrouver la source des excitants.

Avec la liquor folliculi renfermant une substance active nommée par C. « folliculine », celui-ci a pu réaliser une série d'expériences, sur la femelle cobaye. En effet, chez celle-ci, l'épithélium vaginal est un excellent réactif et les modifications apportées dans sa structure à la suite de ces injections de liquor folliculi sont exactement celles que l'on rencontre dans le cycle sexuel naturel. Parmi les expériences entreprises, il en est une intéressante, savoir le passage de l'hormone à travers le placenta, l'épithélium vaginal des fœtus réagissant aux injections faites à la mère.

C. déclare pouvoir affirmer que l'ovaire sécrète au moins deux hormones : l'hormone folliculaire et l'hormone lutéinique. Seule la première est jusqu'à ce jour isolée. Marcel Laemmer.

F. Claude et H. Saleur. *Asthme et troubles ovariens* (*Revue française d'Endocrinologie*, tome III, n° 2, Avril 1925). — Les plus récentes observations d'asthme ont amené les chercheurs à voir certaines relations entre cette affection et les troubles endocriniens (Widal, Abrami, De Gennes). En général, ces observations mettent en évidence des troubles thyroïdiens. Mais aussi la coexistence de troubles ovariens et d'asthme a été signalée depuis longtemps. C. et S. apportent donc une observation d'asthme avec troubles ovariens, ce qui est connu, mais où réside l'intérêt de cette observation c'est qu'elle permet d'entrevoir le mécanisme de relation, ce qui jusqu'alors était un point obscur. Ce mécanisme dans ce cas semble avoir été : un terrain héréditairement préparé, entretenu par une dysfonction ovarienne avec épine irritative asthmogène, une appendicite et enfin un appareil respiratoire réceptif par une pneumonie avec bronchites répétées. L'ovaire jouait un rôle dans cet ensemble par suite de modifications vago-sympathiques qui accompagnent la période prémenstruelle. L'épine irritative était bien l'appendice, car, celui-ci une fois enlevé, les crises d'asthme disparurent. A noter l'influence très heureuse de préparations ovariennes. Marcel Laemmer.

A. Chauffard et L. Girot. *Pathogénie thyro-surrénale du basedowisme* (*Revue française d'Endocrinologie*, tome III, n° 3, Juin 1925). — La pathogénie de la maladie de Basedow est encore en discussion. L'hyperthyroïdie et la sympathicotonie paraissent résumer les 2 grands facteurs pathogéniques, mais cependant les diverses recherches faites ne semblent pas mettre le seul sympathique en cause. L'on ne tient pas assez compte des surrénales qui entre la thyroïde et le sympathique semblent être le chaînon.

A l'appui de cette conception, C. et G. apportent une observation d'une malade avec pigmentation du type addisonien. Cette observation vient s'ajouter à des faits analogues rapportés par G. Etienne. Il ressort de l'étude de ces faits que, certainement, la thyroïde est le point de départ, mais que par une excitation glandulaire des surrénales, il y a secondairement hyperadrénalinémie et en conséquence hyperexcitabilité du sympathique.

L'hyperadrénalinémie a été démontrée par l'épreuve de la mydriase adrénalique sur l'œil de grenouille (épreuve de Ehrmann).

En résumé le basedowisme est une maladie pluriglandulaire où les états endocriniens s'associent à la sympathicotonie et la commandent.

Emile Sergent. *Relations pathogénétiques du myxœdème fruste de l'adulte avec insuffisance ovarienne ou testiculaire* (*Revue française d'Endocrinologie*, tome III, n° 3, Juin 1925). — Deux observations fort intéressantes :

La première concerne une femme arrivée à la ménopause chez laquelle se déclare une hyperthyroïdie très nette ; à ce sujet, S. rappelle une observation qu'il fit en 1894 à propos d'un cas de psoriasis terminé par un myxœdème fruste. Ce dernier

point a tout son intérêt pour démontrer en partie la théorie thyroïdienne du rhumatisme chronique et les relations du psoriasis avec l'insuffisance thyroïdienne et apporte une confirmation du myxœdème de la ménopause.

La seconde observation se rapporte à un homme d'une trentaine d'années, qui dut subir une castration à la suite d'une blessure de guerre des bourses; ici encore apparition très nette d'un myxœdème.

La conclusion est la notion importante de relations entre le myxœdème et l'insuffisance génitale, qu'elle soit physiologique (ménopause) ou pathologique (castration).

**C. J. Parhon; Mmes M. Ch. Ballif et Zoe Cavaman** (de Jassy). ***Etude anatomo-clinique sur un cas de virilisme pilaire*** (*Revue française d'Endocrinologie*, tome III, nº 3, Juin 1925). — Les auteurs nous donnent une observation concernant une femme de 32 ans, ayant tous les attributs féminins, mais présentant un développement du système pileux rappelant tout à fait celui de l'homme (barbe, distribution virile des poils au pubis, sur les cuisses, etc.); de plus, cette malade présentait des signes psychiques. Cette femme était aussi atteinte de tuberculose pulmonaire dont elle succomba. L'on put par conséquent faire une étude nécropsique et l'attention se porta particulièrement sur les glandes à sécrétion interne. Or, bien que l'on sache la fréquence du virilisme d'origine surrénale, ici les surrénales étaient normales ou presque, la glande sur laquelle les recherches montrèrent des différences plus nettes fut l'hypophyse, et c'est en fait la région infundibulo-hypophysaire qui semblait dans ce cas être en défaut.

En conclusion, les auteurs déclarent que cette région devra être étudiée avec soin dans tous les cas de virilisme qui se présenteront aux observateurs.

MARCEL LAEMMER.

### *ANNALI ITALIANI DI CHIRURGIA*

(*Naples*)

**G. Morone.** ***La phrénicotomie dans les diverses maladies du poumon et de la plèvre*** (observations sur 66 cas personnels). (*Annali italiani di Chirurgia*, tome IV, fasc. 3, Mars 1925). — M. a pratiqué la phrénicotomie dans 66 cas, qu'il divise en 6 groupes : tuberculose pleuro-pulmonaire avec adhérences de la plèvre à la paroi; dilatations bronchiques ; abcès du poumon ; empyèmes pleuraux fistulisés ; déformations graves du médiastin avec troubles cardio-pulmonaires.

La technique suivie fut d'abord la résection partielle sur 2 cm. du nerf cervical, puis la résection large avec section de l'anastomose du nerf phrénique ; enfin, l'étirement du nerf avec arrachement presque complet.

L'opération fut toujours bien supportée, sauf en un cas où la mort survint par pneumonie (tuberculose pulmonaire).

Les résultats obtenus furent assez différents : chez la plupart des tuberculeux pulmonaires, il y eut amélioration des phénomènes fonctionnels (toux, hémoptysie) ; cette amélioration fut assez longue. Plus utiles furent les résultats dans les bronchectasies, les abcès pulmonaires et surtout les déformations médiastinales.

En résumé, l'auteur considère la phrénicotomie comme un adjuvant de la thoracoplastie, un palliatif lorsque le pneumothorax artificiel n'est pas possible dans la tuberculose pleuro-pulmonaire, un moyen souvent efficace dans les suppurations pulmonaires non tuberculeuses.

OLIVIERI.

### *RIVISTA DI PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE*

(*Florence*)

**Pietro Guizzetti.** ***Anatomie pathologique de la dégénérescence lenticulaire progressive avec cirrhose hépatique (maladie de Wilson)*** [*Rivista di Patologia nervosa e mentale*, tome XXX, fasc. 2, Mars-Avril 1925]. — Dans ce mémoire, G. rapporte 2 observations, l'une de maladie de Wilson, l'autre de dégénérescence hépato-lenticulaire, suivies de considérations à l'appui.

Le premier fait a déjà été publié cliniquement par Borsari et Bianchi. Il s'agissait d'un cas typique de maladie de Wilson survenue chez une enfant de 13 ans; nous n'y insisterons pas. Anatomiquement, on constatait une altération systématisée du noyau lenticulaire localisée au putamen, avec participation limitée par continuité des parties adjacentes (*globus pallidus* et capsule externe). Il existait des altérations analogues mais plus limitées dans le noyau caudé. Le putamen présentait un volumineux foyer à sa partie externe, et d'autres petits foyers adjacents, constitués par la disparition des cellules nerveuses, une prolifération du tissu de glie à prédominance cellulaire, un épaississement de la paroi des petits vaisseaux par prolifération de leur tunique conjonctive avec rétrécissement de leur lumière, la présence de cellules granulo-pigmentaires disséminées présentant les réactions du fer. Le reste du cerveau était sensiblement sain. A noter encore plusieurs foyers inflammatoires dans un noyau dentelé du cervelet, l'atrophie des cellules des noyaux de la VIIe paire et une raréfaction des fibres de l'olive au niveau de la protubérance, un foyer inflammatoire dans la substance gélatineuse de chaque côté à la hauteur du *calamus scriptorius*. Absence de cellules d'Alzheimer. Le foie présentait une cirrhose de Laënnec ancienne à type annulaire, sans dégénérescence apparente de la cellule hépatique.

Quelle que soit l'hypothèse que l'on admette pour expliquer la coexistence de la cirrhose hépatique et de la lésion lenticulaire, soit celle de Wilson, qui considérait la lésion nerveuse comme consécutive à la présence de toxines dues à la cirrhose hépatique, soit celle de Bostroem, de Gowall et Soederbergh, qui pensent que foie et cerveau sont intéressés par une même intoxication d'origine intestinale, soit encore celle de Mayer et Rumpel qui admettent que les 2 lésions hépatique et nerveuse sont tout à fait indépendantes, G. pense qu'il est raisonnable d'admettre une sensibilité spéciale des noyaux striés qui doivent présenter des conditions chimico-biologiques particulières dont la richesse en fer est une manifestation. En outre, G. discute, dans le cas présent, l'origine vasculaire des lésions nerveuses, l'origine de l'atrophie de la VIIe paire vraisemblablement en rapport avec l'altération de la voie extra-pyramidale; la nature des altérations inflammatoires constatées dont il ne sait si elles sont dues à une infection surajoutée (encéphalite), ou sont en rapport avec la dégénérescence hépato-lenticulaire, auquel cas elles se rapprocheraient des lésions inflammatoires du foie.

Dans le second fait de dégénérescence hépato-lenticulaire, beaucoup plus brièvement rapporté, l'existence d'un affaiblissement intellectuel expliquait la présence de lésions dépassant le corps strié. Dans ce cas, G discute l'existence et le rôle possible de l'hérédo-spécificité.

H. SCHAEFFER.

**Bolsi.** ***Histologie pathologique du foie dans les syndromes chroniques post-encéphalitiques*** (*Rivista di Patologia nervosa e mentale*, tome XXX, fasc. 3, Mai-Juin 1925). — La description de la maladie de Wilson et de la dégénérescence hépato-lenticulaire a posé pour la première fois la question des rapports entre les lésions hépatiques et celles des noyaux centraux. Cette question est en fait beaucoup plus vaste, ainsi que le montre l'existence constatée anatomiquement de lésions du foie dans les syndromes chroniques post-encéphalitiques, syndromes parkinsoniens, amyostatiques ou spasmes de torsion. B. en a retrouvé 20 dans la littérature, et il rapporte lui-même 3 cas personnels d'altérations hépatiques avec lésions dégénératives de la cellule et prolifération du tissu conjonctif surtout réticulaire au cours de syndromes chroniques post-encéphalitiques. Les altérations hépatiques peuvent être assez légères et passer inaperçues si l'on n'emploie pas une méthode élective avec imprégnation argentique qui met en lumière l'hyperplasie du tissu conjonctif réticulaire, c'est le cas pour 3 autres faits signalés par B. Quant au rapport à établir entre les lésions hépatique et nerveuse, nous en sommes encore dans le domaine des hypothèses, et B après avoir énuméré celles qui ont été émises jusqu'ici à propos de la maladie de Wilson s'arrête à la conception de Buscaino qui considère les 2 lésions hépatique et nerveuse comme la conséquence unique d'un même facteur toxique qui prendrait vraisemblablement son origine dans l'intestin.

H. SCHAEFFER.

### *RIVISTA OTO-NEURO-OFTALMOLOGICA*

(*Rome*)

**Ermanno Mingazzini.** ***L'importance de la ventriculographie et de l'encéphalographie dans le diagnostic des affections chirurgicales du cerveau*** (*Rivista oto-neuro-oftalmologica*, tome II, fasc. 2, Mars-Avril 1925). — La ventriculographie, ou plutôt la pneumoventriculographie proposée par Dandy en 1918, est une radiographie des ventricules cérébraux que l'on met en évidence par une insufflation de gaz, pratiquée à travers une petite brèche osseuse. L'encéphalographie, suggérée par Bingel en 1921, consiste en une radio faite après insufflation de gaz dans le rachis.

La technique de la pneumoventriculographie est la suivante : incision du cuir chevelu, trépanation sous anesthésie locale, suture partielle hémostatique, pénétration et fixation d'un trocart. Le liquide ventriculaire s'écoule, on insuffle du gaz, jamais plus de 80 cmc. On referme et on pratique la radio.

Il faut éviter les zones des vaisseaux méningés et des tissus veineux, les centres psychomoteurs, le centre du langage et le ventricule que l'on soupçonne être le siège du néo. Cette intervention n'est pas sans danger; parfois moindre, elle expose toujours à des incidents : vomissements, élévation thermique, céphalée, secousses convulsives.

Elle permet de déterminer la forme et la dimension ventriculaires, de reconnaître l'hydrocéphalée interne chez l'adulte, la présence et le siège de tumeur.

Elle a démontré l'existence des foramen de Magendie et de Luschka, car les ventricules latéraux se remplissent de gaz insufflé par le rachis.

A. CANTONNET.

**Prof. Gradenigo.** ***Sur le syndrome de la pointe du rocher*** (*Rivista oto-neuro-oftalmologica*, tome II, fasc. 2, Mars-Avril 1925). — En 1904, le professeur Gradenigo a attiré l'attention sur ce syndrome caractérisé par : otite moyenne purulente, violentes douleurs temporo-orbitaires et parésie ou paralysie du moteur oculaire externe. Evolution favorable en général, sauf s'il survient une leptoméningite purulente.

Ce n'est qu'en 1907 que G. a été à même de rapporter ce syndrome à sa cause : ostéite de la pointe du rocher, par propagation infectieuse du tympan aux cellules pétreuses voisines du canal carotidien.

Actuellement les cas sont plus nombreux : 300 environ. Ces nouvelles observations et les examens anatomo-pathologiques qui ont pu être faits permettent au professeur G. d'écarter les théories émises : théorie toxique, origine intradurale, méningée, de la paralysie du VIe. Vogel soutient qu'il ne s'agit que d'une leptoméningite otitique et non d'un syndrome particulier. Mais le professeur Nager (de Zurich) a observé un cas qui lève les doutes et où l'autopsie a mis en évidence un foyer localisé à la pointe du rocher.

A côté de ce syndrome de la pointe du rocher dû à l'ostéite, il en existe un autre où les lésions du VIe et du Ve sont dues à la présence d'un néo malin en cette région.

A. CANTONNET.

### *CUORE E CIRCOLAZIONE*

(*Rome*)

**A. Sebastiani.** ***Fibrillation auriculaire dans la même famille*** (*Cuore e Circolazione*, tome IX, fasc. 5, Mai 1925). — S. rappelle que Galli Giovanni

et Ferrannini ont étudié l'hérédité dans les affections cardiaques. Son travail actuel lui semble mériter d'être publié, car il s'agit d'un trouble cardiaque bien défini, influencé dans tous les cas par le même traitement, et sans précédent dans la littérature médicale. S. relate donc les observations de 3 frères atteints de fibrillation auriculaire et publie les tracés électrocardiographiques pour 2 d'entre eux. Ces 3 malades bénéficièrent du traitement par la quinidine, et leur rythme cardiaque redevint normal. Il est intéressant de noter que le père avait succombé à 56 ans, la mère à 66 ans, à des affections cardiaques. S. publie à la fin de l'article une courte bibliographie de travaux concernant l'hérédité dans les maladies du cœur.

L. Cotoni.

### *ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE*

### (*Leipzig*)

**I. Scheidemandel.** ***La valeur clinique des réactions de déviation du complément de Wassermann et de Besredka; leurs relations avec la cuti-réaction spécifique, avec la sédimentation globulaire et avec la formule leucocytaire*** (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLII, fasc. 5, Mai 1925). — L'expérience de S. confirme les conclusions de la plupart des auteurs qui ont étudié avant lui les réactions de déviation du complément dans la tuberculose. Voici le tableau résumé de ses résultats

| | Réactions ++ | Réactions + | Réactions − |
|---|---|---|---|
| Tuberculose cliniquement certaine (32 cas). | p. 100<br>Bes. : 84<br>W. : 63 | p. 100<br>Bes. : 16<br>W. : 28 | p. 100<br>Bes. : 0<br>W. : 9 |
| Tuberculose cliniquement douteuse ou paraissant inactive (46 cas). | Bes. : 60<br>W. : 45 | Bes. : 27<br>W. : 33 | Bes. : 23<br>W. : 22 |
| Non tuberculeux (20 cas). | 13,5 | 40 | 46,5 |

S. pense que les réactions de Wassermann et de Besredka sont des réactions spécifiques; elles ne permettent pas avec certitude la discrimination des tuberculoses actives et des tuberculoses inactives, et leurs résultats ne coïncident pas avec ceux de la sédimentation globulaire et de la formule leucocytaire (neutrophilie, leucocytose, éosinopénie et lymphopénie, déviation vers la gauche de la formule d'Arneth); par contre, dans certaines formes de début, particulièrement dans les formes bénignes qui s'accompagnent de lymphocytose sanguine, elles peuvent fournir un appoint au diagnostic, mais il y a lieu de ne tenir compte que des réactions fortement positives.

La réaction de Besredka paraît plus sensible que la réaction de Wassermann, et S. la considère, par suite, comme préférable.

Sur 3 cas étudiés dans lesquels la réaction de Wassermann pour la syphilis était positive, 2 avaient des réactions positives pour la tuberculose, mais un avait des réactions négatives. Des études complémentaires seraient donc nécessaires pour déterminer si la syphilis peut constituer une cause d'erreur.

J. Mouzon.

**F. Glaser.** ***La fièvre, névrose végétative*** (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLII, fasc. 5, Mai 1925). G. expose les idées de Ludolf Krehl sur l'origine de la fièvre. L'élévation de la température est due à un trouble du mécanisme de régulation thermique, dont le centre se trouve dans le tuber cinereum. Les voies de conduction du réflexe régulateur passent en partie par le vague, mais surtout, par l'intermédiaire de la moelle, à hauteur des segments C 7 et C 8, dans le sympathique, puis dans les plexus péri-artériels, et particulièrement dans ceux du foie et des muscles. Le trajet de ces voies de conduction résulte des expériences faites dans l'école de Krehl, et en particulier des transsections spinales pratiquées chez le chien : la transsection au-dessus de C 6 et de C 7 suspend la régulation thermique, et la transsection au-dessous de ce niveau n'entraîne le même résultat qu'à condition de réséquer en même temps les ganglions étoilés ou les nerfs vagues à leur entrée dans le thorax.

Le plancher du 3e ventricule ne serait pas seulement le centre de l'isothermie, mais encore celui de l'isotonie, de l'isoionie, de l'isohydrie (équilibre acide-base), de l'isochimie (composition chimique du sang), de la régulation de la tension artérielle. C'est un trouble des centres régulateurs mésocéphaliques qui entraîne, chez le fébricitant, l'augmentation du métabolisme basal, les altérations du métabolisme des graisses (acétonurie et hypocholestérinémie fébriles), des hydrates de carbone (diminution du glycogène hépatique, augmentation du glycogène musculaire), et des protéines (azotémie fébrile). Enfin le même mécanisme rend compte des variations de la calcémie, que G. a personnellement étudiée chez 32 fébricitants non pneumoniques. Ces variations sont du même ordre que celles qu'on observe dans les affections du système nerveux végétatif ou dans les névroses fonctionnelles.

G. s'efforce d'appliquer ces conceptions aux différentes catégories de fièvres des tuberculeux (fièvre anaphylatoxique, fièvre de réaction focale, fièvre septique).

J. Mouzon.

**A. Skutetzky.** ***La séro-réaction de Matéfy dans le diagnostic de l'activité du processus tuberculeux*** (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLIII, fasc. 1, Juin 1925). — Parmi les multiples méthodes sérologiques qui ont été expérimentées chez les tuberculeux, soit dans l'espoir d'assurer un diagnostic plus précoce, soit aux fins de suivre l' « activité », et, par suite, la gravité du processus, il ne semble pas qu'il s'en trouve aucune qui ait une véritable valeur spécifique: même les méthodes de déviation du complément de Besredka, de Boquet et Nègre, de Wassermann, ne permettent pas une certitude, et fournissent seulement un appoint au diagnostic d'activité de la tuberculose. Les méthodes non spécifiques ne sont guère inférieures, à cet égard, aux « méthodes spécifiques », elles ont l'avantage d'une technique beaucoup plus simple, qui permet leur emploi sur une grande échelle dans un centre de triage militaire comme celui dont S. a la direction. Dans cette catégorie se classent la sédimentation globulaire, surtout les diverses variétés d'épreuves de précipitation ou de stabilité colloïdale, parmi lesquelles S. a surtout utilisé celle de Hollænder à l'eau phéniquée, et celle de Matéfy au sulfate d'aluminium.

Voici en quoi consiste cette dernière. Le réactif est une solution de sulfate d'alumine à 1/2 p. 1.000 dans l'eau salée à 1 pour 1.000. Le sérum à étudier, qui doit être exempt de tout globule rouge, est additionné de réactif, à raison de 0 cmc 2 de sérum et 1 cmc 3 de réactif. Il se produit un précipité à grains d'autant plus gros que le sérum est plus riche en globulines. Or, dans beaucoup d'états pathologiques, la proportion des globulines et du fibrinogène augmente dans le sérum, et cela d'autant plus que l'infection est plus grave. Chez les tuberculeux, la vitesse de sédimentation du précipité mesurera en quelque sorte l'activité de l'infection. Au bout d'une heure et demie, il est facile de lire la réaction de Matéfy, et d'apprécier le degré de la réaction selon la vitesse avec laquelle s'est produite la sédimentation.

De l'étude poursuivie par S. sur 151 sérums, il résulte que la réaction est utile du point de vue pronostique chez les tuberculeux, qu'elle peut servir à distinguer une poussée tuberculeuse d'une poussée bronchitique banale; mais elle ne saurait servir au diagnostic précoce de la tuberculose, car elle est faible ou négative au début de la maladie, et, d'autre part, elle est positive dans le cancer, dans la néphrite chronique, dans la pneumonie, chez les syphilitiques, chez certains hypertendus, chez les femmes enceintes (12 fois sur 17 femmes).

J. Mouzon.

### *VIRCHOW'S ARCHIV für PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE*

**Hoffheinz** (Berlin) ***La tuméfaction des glandes parathyroïdes dans l'ostéite fibreuse*** (*Virchow's Archiv*, tome CCLVI, fasc. 3, Juin 1925). — Le travail s'appuie sur l'observation d'un cas d'ostéite fibreuse. La malade, morte à l'âge de 42 ans, présenta en dehors de son affection osseuse de nombreuses manifestations d'un trouble du métabolisme calcaire : métastases calcaires dans les poumons et dans les reins, néphrolithiase. Les parathyroïdes présentent des dimensions extrêmes, jamais observées jusqu'à présent: leur volume varie entre celui d'une pomme et celui d'une noisette. Il existe en plus une parathyroïde accessoire située en plein corps thyroïde. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une hyperplasie simple sans modification appréciable de la structure. L'étude bibliographique montre que les maladies du squelette qui s'accompagnent d'un trouble du métabolisme calcaire entraînent assez fréquemment une hyperplasie des parathyroïdes. En première ligne, il faut citer l'ostéite fibreuse, puis l'ostéomalacie. Le rachitisme, par contre, ne semble avoir aucune répercussion sur les parathyroïdes. On ignore absolument le rôle précis que jouent les parathyroïdes dans ces processus, il paraît probable que d'autres glandes à sécrétion interne y participent. P. Masson.

**Grünberg F. W.** (Petrograd). ***La contractilité des artères humaines par rapport aux lésions anatomiques de leurs parois*** (*Virchow's Archiv*, tome CCLVI, fasc. 3, Juin 1925). — G. a appliqué la méthode de Frey-Meyer à l'étude de la contractilité des artères humaines. Immédiatement après la mort on prélève d'une artère un segment annulaire, puis on sectionne ce segment dans le sens longitudinal et obtient ainsi une bandelette rectangulaire. Un bout de la bandelette est fixé par un crochet au fond d'un récipient, rempli d'une solution de Ringer oxygénée et maintenue à 38-39°.

L'autre bout est attaché à un levier muni d'un contrepoids et d'un style enregistreur en rapport avec un tambour. Les bandelettes ainsi suspendues réagissent à des irritations thermiques, électriques et chimiques (adrénaline), elles gardent leur contractilité pendant plusieurs jours. La contractilité se trouve considérablement abaissée par l'endartérite et l'athérome. Dans certaines maladies infectieuses l'irritabilité est complètement abolie sans qu'on trouve des lésions histologiques de la paroi, cette abolition de l'irritabilité est souvent localisée à des territoires circulatoires déterminés.

P. Masson.

**H. Kiyono.** ***Diabète insipide et lésions du diencéphale*** (*Virchow's Archiv*, tome CCLVII, fasc. 1/2, Juillet 1925). — Chez une femme morte à l'âge de 59 ans qui avait présenté depuis 13 ans les symptômes d'un diabète insipide, K. trouve une atrophie considérable du lobe nerveux de l'hypophyse, une sclérose étendue du corps thyroïde, une sclérose rénale à disposition corticale. Il existe en outre des lésions étendues du cerveau intermédiaire. Les tubercules cendrés, les noyaux sus-optiques et paraventriculaires sont atteints d'une infiltration lymphocytaire très dense avec atrophie et disparition du tissu nerveux. K. croit que ces altérations diencéphaliques sont primaires et qu'elles ont entraîné l'atrophie du lobe nerveux de l'hypophyse.

P. Masson.

**A. Schmalz** (Zwickau) ***La pachyméningite externe spinale aiguë*** (*Virchow's Archiv*, tome CCLVII, fasc. 1/2, Juillet 1925). — Dans ce travail bien documenté, l'auteur montre que la pachyméningite spinale externe est une affection connue depuis bien longtemps, dont on a publié à peu près une centaine de cas. S. en donne une description détaillée anatomique et clinique. Le siège de l'affection est l'espace

# PYRÉTHANE

## Antinévralgique Puissant

**GOUTTES**

25 à 50 par dose - 300 pro die (en eau bicarbonatée).
**AMPOULES A** 2 c³. **Antithermiques.**
**AMPOULES B** 5 c³. **Antinévralgiques.**
*1 à 2 par jour*
*avec ou sans médication intercalaire par gouttes*

*Dépôt* - *Paris* · **P. LOISEAU, 7, Rue du Rocher.** — *Échantillons et Littérature* : **Laboratoire PYRÉTHANE - ABLON** (S.-et-O.).

# SILICYL

Action Antiathéromateuse.
Action Hypotensive.
Action Déchlorurante.
Action de Diurèse.
Action Modificatrice sur l'endartère.

...... l'adrénaline ne produit plus de lésion athéromateuse chez les sujets soumis à l'action du silicate de sonde.
*Professeur GOUGET*

...... l'injection intraveineuse abaisse la tension artérielle et ramène la viscosité sanguine à la normale.
*Professeur SARTORY, SCHEFFER-PÉLISSIER,* C. R. Acad. Scienc., 1920, Août.

## Médication de BASE et de RÉGIME des États Artérioscléreux

COMPRIMÉS : [illegible] à 6 par jour. AMPOULES · 5c³ intraveineuses tous les [illegible] jours.

épidural; les mailles du tissu conjonctif lâche qui s'y trouve sont remplies d'un exsudat, suivant le cas, séreux, hémorragique ou purulent. Très souvent c'est un pus très épais impossible à aspirer avec une seringue, ce fait explique les résultats souvent négatifs de la ponction lombaire. L'inflammation est parfois localisée dans une certaine partie de l'espace épidural, le plus souvent elle est diffuse. Les leptoméninges sont tantôt indemnes, tantôt atteintes par le processus inflammatoire. La pachyméningite externe est toujours une affection secondaire. L'auteur distingue les pachyméningites externes à porte d'entrée connue et les pachyméningites cryptogénétiques. Dans la première catégorie on peut distinguer les cas qui sont dus à une propagation directe du processus inflammatoire (ostéomyélite vertébrale, décubitus, phlegmon des muscles dorsaux, traumatismes etc.) et les pachyméningites dues à une propagation indirecte des agents pathogènes par voie sanguine ou lymphatique (furonculose, septicémie). En présence de cette pathogénie variable la diversité des agents microbiens n'est pas étonnante. On a trouvé suivant l'ordre de leur fréquence : des staphylocoques, des pneumocoques, des méningocoques, des streptocoques, des colibacilles. L'évolution clinique est caractérisée par le début brusque, l'hyperesthésie des extrémités inférieures et de l'abdomen, suivie d'une parésie et paralysie des extrémités inférieures. L'affection est en général mortelle à brève échéance. Le diagnostic clinique est possible, il doit se baser essentiellement sur les faits suivants : le début brusque, l'hyperesthésie des extrémités inférieures et de la colonne vertébrale, les douleurs provoquées par la percussion de la colonne vertébrale, la localisation des troubles sensitifs et moteurs dans les parties inférieures du corps, la lucidité complète. Dans les cas non compliqués de leptoméningite le liquide céphalo-rachidien est normal, ce n'est qu'en retirant lentement l'aiguille munie de la seringue aspiratrice qu'on arrive parfois à mettre en évidence la présence de pus dans l'espace épidural. Le traitement, purement symptomatique autrefois, est devenu plus actif sur l'instigation de Netter, Chipault et Antony. Ces auteurs ont proposé la laminectomie et le drainage de l'espace épidural; certains auteurs ont pratiqué des injections épidurales de trypaflavine.

P. Masson.

### POLSKA GAZETA LEKARSKA

(*Cracovie-Léopold-Lodz-Varsovie-Wilno*).

**Mieczyslaw Goldman.** ***Un cas rare de méningite cérébro-spinale à forme lombo-sacrée*** (*Polska Gazeta Lekarska*, tome IV, n° 15, 12 Avril 1925). — Il s'agit d'un cas de méningite cérébro-spinale à forme lombaire découvert seulement à l'autopsie. La malade avait présenté une syptomatologie anormale simulant soit une crise d'appendicite, soit une lésion de la vésicule biliaire. Trois jours avant la mort, la malade présenta de la somnolence, de la fièvre, se plaignit de céphalée, et l'on constata de la raideur de la nuque avec signes de Kernig et de Budzinski. Le liquide céphalo-rachidien était hypertendu et trouble. La nature microbienne de cette réaction méningée n'a pas été déterminée, l'ensemencement étant resté négatif. Cependant, les lésions anatomo-pathologiques des méninges plaident en faveur d'une méningite cérébro-spinale épidémique à point de départ lombaire s'étant propagée secondairement aux méninges cérébrales. Le siège des lésions constatées permet d'interpréter les manifestations abdominales ayant fait supposer l'existence d'une appendicite ou d'une lésion vésiculaire, manifestations dues à l'irritation des racines rachidiennes de la région correspondante.

Fribourg-Blanc.

**F. Kmietowicz et H. Lenartowski.** ***L'action des rayons X sur l'invertase*** (*Polska Gazeta Lekarska*, tome IV, n° 16, 19 Avril 1925). — K. et L. étudient l'action des agents physico-chimiques et particulièrement des rayons X sur le pouvoir catalytique de l'invertase extraite du suc duodénal du chien. Ils arrivent aux conclusions suivantes : 1° Le pouvoir catalytique de l'invertase est hâté par l'action des rayons X; 2° la dose des rayons augmentant l'activité du ferment est très faible. Par contre, les doses fortes ont une action inverse ; 3° les limites de la dose optima sont assez larges ; 4° Les rayons mous et les rayons durs ont une action analogue ; cependant, les rayons durs paraissent agir avec moins d'activité; 5° les irradiations d'intensité moyenne renouvelées apportent au ferment un pouvoir catalytique nouveau; 6° le maximum de catalyse s'obtient avec le ferment qui a subi l'irradiation.

Les auteurs soulignent dans leurs conclusions l'importance de l'effet nocif exercé sur le ferment par les irradiations à hautes doses. Cette constatation, envisagée au point de vue de l'action thérapeutique des rayons X, explique certains insuccès enregistrés qui paraissent difficiles à interpréter.

Fribourg-Blanc.

**Charles Rozkowski.** ***Syndrome angineux au cours des formes frustes et atypiques de la lithiase biliaire*** (*Polska Gazeta Lekarska*, t. IV, n° 18, 3 Mai 1925). — R. rapporte deux observations dans lesquelles le syndrome angineux dominait le tableau clinique et où les symptômes de la lithiase biliaire étaient, par contre, entièrement effacés. Le diagnostic exact a été établi et confirmé par le succès de la thérapeutique appropriée, tandis que le traitement de la crise anginense avait complètement échoné.

Dans cette manifestation atypique de colique hépatique, R insiste sur l'apparition du syndrome douloureux en dehors de tout effort. Les accès surviennent en série et se prolongent quelquefois pendant des semaines. L'élévation de la température, même très légère, les nausées, les vomissements, une certaine pesanteur gastrique, doivent aiguiller le diagnostic dans le sens de la lithiase.

Quelle est la pathogénie de ces accès angineux ? Il est très vraisemblable que le système neuro-végétatif entre ici en jeu. L'excitation douloureuse à point de départ hépatique équivaudrait à un choc nerveux qui, par suite d'une grande excitabilité du système neuro-végétatif, déterminerait un spasme des vaisseaux coronariens. Il s'agirait donc d'une crise d'angor d'origine vaso-motrice. Il en résulte indirectement que l'angine de poitrine n'est pas une entité pathologique, ce n'est qu'un syndrome se manifestant dans des conditions multiples.

Fribourg-Blanc.

**Wladyslas Dobrzaniecki.** ***La sympathectomie périartérielle en clinique*** (*Polska Gazeta Lekarska*, t. IV, n° 21, 24 Mai 1925). — D. apporte son opinion sur la sympathectomie basée sur une statistique de 25 cas personnels. L'intervention est pratiquée sous anesthésie locale pour le bras : après rachianesthésie pour les membres inférieurs. Toujours, sauf dans 3 cas d'artério-sclérose intense, D. observa, immédiatement après la dénudation artérielle, une diminution notable de l'intensité des douleurs et même, plusieurs fois, leur disparition complète. Mais il eut aussi des échecs complets suivis de complications graves ayant abouti à l'amputation du membre.

Dans les cas favorables, on note une cicatrisation facile et une amélioration notable de l'état local avec, à cet endroit, intensification de l'irrigation sanguine et élévation de la température.

Dans l'artério-sclérose, cette amélioration ne se produit pas.

D. a essayé la sympathectomie dans 3 cas de tuberculose chirurgicale, toujours avec résultats défavorables.

Se basant sur son expérience personnelle, il conclut que les conditions de la sympathectomie doivent rester limitées et être réservées aux cas où l'on suppose des lésions trophiques des nerfs et dans les cas de spasmes vasculaires. Dans la gangrène locale, il conseille de n'intervenir que si l'état du cœur, du pouls et de la pression sanguine n'accuse pas d'artério-sclérose.

Les lésions de tuberculose chirurgicale ne semblent pas bénéficier de la méthode.

Dans les cas défavorables où la sympathectomie a échoué, D. a eu recours aux injections intramusculaires de lait à doses croissantes avec des résultats très encourageants.

La question de la sympathectomie n'est pas résolue. Son étude doit être basée uniquement sur son application clinique, car l'expérimentation sur les animaux place les observateurs dans des conditions très différentes de la physiologie et de la pathologie humaines. Par contre, la dermatologie et l'endocrinologie ouvrent un champ très vaste à l'application de cette méthode thérapeutique.

Fribourg-Blanc.

**J. Celarek et S. Saski.** — ***A propos de la réaction de Dick*** (*Polska Gazeta Lekarska*, t. IV, n° 22, 31 Mai 1925). — C. et S. étudient la réaction de Dick pratiquée chez 1 044 enfants ou adolescents et arrivent aux conclusions suivantes :

1° La réaction de Dick révèle une sensibilité individuelle différente à l'égard de la toxine du streptocoque hémolytique;

2° La réaction positive est sensiblement plus rare chez les individus qui ont eu la scarlatine;

3° La réaction est dans la plupart des cas négative à la période d'état et pendant la convalescence. Cependant, on peut la trouver faiblement positive ;

4° Dans 3 cas, les enfants ayant présenté une réaction de Dick positive ont contracté la scarlatine;

5° La vaccination à l'aide du vaccin antistreptococcique de Gabryczewski ne paraît pas influer sur la diminution de la sensibilité individuelle à l'égard de la toxine streptococcique. Cette constatation confirme l'opinion de Zingher sur l'indépendance du pouvoir antitoxique et du pouvoir antibactérien ;

6° Au point de vue épidémiologique, la réaction de Dick mérite une application plus étendue que celle qu'on lui a réservée jusqu'à présent.

Fribourg-Blanc.

### THE JOURNAL of PATHOLOGY AND BACTERIOLOGY

(*Edinburgh*)

**J. Shaw Dunn et Nora A Jones.** ***L'excrétion aqueuse urique et chlorurée dans la néphrite expérimentale par l'oxalate*** (*The Journal of Pathology and Bacteriology* (Edinburgh), tome XXVIII, n° 3, Juillet 1925). — Dans le but d'élucider le rôle joué respectivement dans l'excrétion urinaire par les glomérules et tubes droits et contournés du rein D. et J. ont réalisé chez neuf lapins une néphrite expérimentale en injectant dans les veines une certaine quantité d'oxalate de soude. Quotidiennement étaient dosées la diurèse, l'élimination urinaire de l'urée, des chlorures, l'urée sanguine, le pouvoir de concentration uréique.

Ils ont observé que lorsque la rétention azotée est établie dans la néphrite tubulaire produite par les oxalates, il est possible d'obtenir une abondante excrétion d'urée et de réduire la rétention azotée en provoquant une diurèse aqueuse. L'excès de chlorure est excrété sans difficulté avec l'excès d'eau. Ce phénomène observé permettrait de supposer que l'urée comme les chlorures est excrétée dans le filtrat gromérulaire alors que l'opinion commune est que l'urée est excrétée par les tubes urinifères.

La rétention azotée s'expliquerait par la théorie que les cellules tubulaires lésées seraient incapables d'empêcher la réabsorption par le tissu conjonctif et les vaisseaux du filtrat glomérulaire contenant l'urée.

Robert Clément.

### THE BRITISH JOURNAL OF RADIOLOGY

**Opitz.** ***Le rôle biologique des radiations dans le carcinome*** (*The British Journal of Radiology*, tome XXX, n° 300, Juillet 1925). — O. commence par admettre comme démontrées les propositions suivantes :

1° Après des irradiations dépassant la dose *dite du carcinome* il peut arriver qu'on rencontre au milieu du tissu conjonctif détruit des cellules cancéreuses en vie et en prolifération ;

2° L'amélioration ou même la guérison du cancer

peut être obtenue avec des doses qui d'après les vues habituelles devraient être inefficaces ;

3° Les cancers d'origine diverse ont une différence extraordinaire de sensibilité aux rayons ;

4° Les irradiations prophylactiques après opération de cancer du sein donnent des résultats variables selon les auteurs ; mauvaises pour Perthes qui utilise de grosses doses, elles sont favorables pour Anchutz et pour d'autres qui emploient de petites doses ;

5° Les recherches histologiques après opération consécutive aux irradiations n'ont pas l'intérêt qu'on pourrait croire : il faudrait savoir juste à quel moment l'opération devrait être faite pour que l'examen donnât le maximum de renseignements ;

6° Sur une tumeur greffée, les résultats sont diminués si la dose augmente parce que les modifications du tissu conjonctif se produisent alors d'autant plus vite que l'irradiation a été plus forte ;

7° L'élargissement du champ irradié, de façon à ce que la tumeur ne soit pas seule intéressée, augmente l'action des radiations ;

8° La régression et même la guérison complète d'une tumeur greffée peut être obtenue par l'irradiation de l'animal tout entier alors que la tumeur elle-même est mise à l'abri de l'action directe des rayons ;

9° Le cancer spontané de la souris, transporté par inoculation, prend beaucoup mieux s'il a été traité par la méthode douce que par une séance massive, même si la tumeur laissée en place guérit complètement ;

10° Une tumeur greffée, qu'elle se résorbe par l'action des rayons ou spontanément, présente le même processus histologique ;

11° La dose de rayons nécessaire à obtenir la régression d'une tumeur est d'autant plus grande que cette tumeur est plus grosse ;

12° L'irradiation *in vitro* ne donne pas de renseignements sur les résultats que donnerait cette irradiation sur la même tumeur laissée *in vivo*.

De ces différents faits O. tire comme conclusion que les investigations portant sur une cellule isolée ne sont pas valables pour un ensemble de cellules, et que nous ne pouvons pas tirer de conclusion des examens microscopiques du cancer seul ; on observe autour du cancer une zone de réaction.

Il faut faire intervenir l'hérédité, l'âge, les causes extrinsèques (traumatisme, cancers professionnels), les dispositions générales du sujet, etc.

D'autre part, les tissus conjonctif et épithélial doivent être regardés comme une unité biologique (le carcinome du sein se développe par la croissance des cellules cancéreuses mais aussi du tissu conjonctif aboutissant à des formations glandulaire ; des cellules épithéliales seules greffées ne donnent pas un cancer ; mais si on greffe des cellules avec du tissu conjonctif on obtient un cancer).

En somme, il faut attacher une importance considérable dans les traitements par les radiations au rôle du tissu conjonctif, sans oublier l'état général du sujet, ses réactions, et en particulier ses réactions lymphocytaires.

O. n'aboutit qu'à une seule conclusion pratique : c'est que la question du dosage doit être revue, qu'il faut s'éloigner de l'idée d'une dose uniforme du carcinome et se placer à un point de vue biologique. Il nous est agréable de voir ce long et savant article adopter les opinions soutenues depuis déjà longtemps par les cliniciens français.

A. Laquerrière.

## ACTA GYNECOLOGICA SCANDINAVICA

**Folke Holtz.** ***Résultats du traitement conservateur et du traitement opératoire dans la phase chronique des salpingo-ovarites*** (*Acta Gynecologica Scandinavica*, tome IV, fasc. 2 (rédigé en français). — H. a relevé les résultats éloignés du traitement conservateur et du traitement opératoire appliqué aux salpingo-ovarites pendant leur phase chronique (les cas septiques et les cas tuberculeux étant éliminés) au cours des années 1919-1923 à la clinique gynécologique de l'hôpital Sabbatsberg à Stockholm (service du professeur Ahlström). Sa statistique embrasse respectivement 1.118 cas d'abstention et 321 cas d'opération.

Le traitement conservateur a consisté tout simplement en repos au lit.

Après une durée moyenne d'alitement de 30 jours, 1.072 d'entre les cas traités par l'expectative ont été guéris complètement ou presque complètement et 35 autres ont dû être opérés parce que l'évolution se prolongeait indéfiniment.

La mortalité a été nulle.

877 de ces cas ainsi traités ont pu être examinés ultérieurement après une période d'observation variant de 1 à 6 ans ; 15 1/2 pour 100 ont eu une récidive, 82,2 pour 100 sont aptes à travailler, 2 pour 100 seulement sont inaptes au travail. De plus, 3 malades ont été opérées consécutivement à une autre maladie. 72 d'entre les récidives ont été opérées, tandis que les autres ont été soumises à un nouveau traitement conservateur. Grâce à ce nouveau traitement conservateur, 59 sont devenues aptes au travail, augmentant ainsi le nombre des femmes aptes à travailler par le traitement conservateur jusqu'au pourcentage de 89 pour 100.

En limitant les recherches aux cas des années 1919 et 1920, soit 435 malades, on voit que, après une période d'observation de 4 à 6 ans, 20 pour 100 ont eu une récidive (17 pour 100 des malades ayant eu une seule poussée et 33 pour 100 des malades ayant eu plusieurs poussées), 77,5 pour 100 sont complètement aptes au travail, tandis que 2 pour 100 sont inaptes à travailler. 41 des récidives ont subi un nouveau traitement conservateur par lequel 38 sont devenues aptes au travail. En tout, le nombre des femmes aptes à travailler par le traitement conservateur s'élève à 86 pour 100.

La fréquence des gestations, chez les malades traitées par l'expectative et ultérieurement non opérées, s'élève à 12 1/4 pour 100. La fréquence des gestations, calculée seulement sur les femmes mariées au-dessous de 40 ans, des années 1919 et 1920, s'élève après une période d'observation de 4 à 6 ans à 27 pour 100 (35,5 pour 100 des salpingites unilatérales et 20 des bilatérales).

Dans la phase chronique, après 15 jours d'apyrexie, on a dû opérer par suite de l'échec du traitement conservateur (évolution prolongée, douleurs chroniques ou récidives, sauf les cas facilement régressibles). L'intervention opératoire a eu lieu en outre lors d'un diagnostic incertain ou erroné (soupçon de tuberculose, d'une gestation extra-utérine ou d'une tumeur ovarienne maligne). Au cours de l'opération, on a procédé d'une façon aussi conservatrice que possible en épargnant les tissus ovariens et l'utérus. Sur 313 cas ainsi opérés, une seule femme est morte (mortalité 0,3 pour 100). Par suite de lésions étendues, 8 femmes ont été opérées radicalement. De celles-ci, une est morte.

267 des cas opérés ont été examinés de 1 à 6 ans après l'exeat : 92,5 pour 100 sont aptes au travail, 3 pour 100 inaptes à travailler et 4,5 pour 100 ont eu une récidive.

Chez un nombre restreint des malades, les deux annexes, par suite des lésions étendues, ont été extirpées : 45 pour 100 de ces femmes se plaignaient lors de l'examen ultérieur de symptômes d'anovarie et 12,5 pour 100 avaient des troubles aussi graves qu'avant et elles étaient inaptes à travailler.

Des 47 femmes ultérieurement examinées, qui avaient conservé une annexe, une seule a eu une récidive, 91 pour 100 sont aptes au travail et plus de 21 pour 100 sont devenues enceintes.

Henri Vignes.

## THE JOURNAL of EXPERIMENTAL MEDICINE (Baltimore)

**R. Peyton et D. R. Drury.** ***L'ictère, expression de la destruction physiologique des globules rouges*** (*Journal of experimental Medicine*, t. XLI, n° 5, Mai 1925). — La matière colorante responsable de la jaunisse dérive exclusivement du pigment sanguin. La quantité de bilirubine présente quotidiennement dans la bile produite par les animaux dont on a drainé les voies biliaires constitue un témoin direct du degré de la destruction sanguine, physiologique ou non (Roux et Broun). Tenant compte de ce rapport, on peut prévoir que l'intensité de l'ictère par rétention sera conditionnée dans une certaine mesure par l'intensité de la destruction sanguine, toutes choses étant égales d'ailleurs. P. et D. se sont proposé de montrer que, durant l'ictère par rétention, les variations journalières de la destruction sanguine physiologique se reflètent dans des variations semblables de la bilirubinémie. Dans ce but ils ont lié les voies biliaires chez des chiens et dosé quotidiennement l'hémoglobine et la bilirubine sanguine, celle-ci par la méthode de Meulengracht et celle de Van den Bergh. Ils ont trouvé une relation directe constamment réajustée entre le taux d'hémoglobine et la bilirubinémie, et corrélativement la bilirubinurie. Toute soustraction de globules rouges se traduit de suite par une diminution de l'accumulation de bilirubine et dans son excrétion ; lorsque l'hémoglobine se régénère, la bilirubine augmente parallèlement dans le plasma et dans l'urine. L'ictère par rétention est beaucoup moins accentué durant l'anémie secondaire que si l'animal est saigné abondamment d'un coup.

Même lorsque l'ictère tissulaire dure depuis longtemps, les modifications de la bilirubinémie au cours de l'ictère par obstruction non compliqué correspondent étroitement à celles de l'hémoglobine circulante, ce qui implique l'existence d'une barrière dans la distribution du pigment biliaire dérivé du sang. Cette barrière est constituée par les parois vasculaires. La comparaison d'échantillons de lymphe et de sang chez un animal depuis longtemps ictérique met bien en lumière l'existence de cette barrière : la lymphe ne contient qu'une quantité relativement négligeable de pigment biliaire.

L'ictère des tissus doit donc être envisagé comme l'expression secondaire et très imparfaite de la condition sanguine. Le pigment, même dans les cas d'ictère chronique, est localisé dans le système vasculaire. A l'occasion, une plus grande quantité de pigment qu'à l'ordinaire peut s'en échapper, comme c'est le cas dans l'urticaire jaune de certains ictériques.

P.-L. Marie.

**D. R. Drury et P. Rous.** ***Suppression de la bile résultant d'un trouble de la fonction hépatique*** (*Journal of experimental Medicine*, t. XLI, n° 5, Mai 1925). — L'anesthésie chloroformique suffisamment prolongée chez le chien s'accompagne de modifications considérables dans l'aspect de la bile qui, sans être très diminuée dans sa quantité, devient incolore (bile blanche) et ne contient plus de bilirubine, de cholestérine ni de sels biliaires, de sorte qu'on peut dire qu'il y a eu suppression brusque de la bile. L'impossibilité pour le foie de sécréter de la bilirubine en pareil cas ne peut pas être attribuée au défaut de formation de la bilirubine dans l'organisme ; en effet, une quantité anormalement élevée de bilirubine prend naissance après l'anesthésie par suite de la destruction sanguine qui l'accompagne ainsi que le démontrent les dosages pratiqués sur le sang. Malgré l'hyperbilirubinémie qui se traduit parfois par de l'ictère tissulaire, l'élimination hépatique de bilirubine fait défaut.

Quelle en est la raison ? On retrouve ici les deux théories admises : suppression mécanique par obstruction et suppression fonctionnelle. Tout concourt à montrer que cette suppression aiguë de la bile est bien la conséquence d'un trouble fonctionnel de la cellule hépatique et non d'un obstacle mécanique : caractère fluide du liquide sécrété, rareté des thrombus biliaires, aspect à peine ictérique du foie, nature même des lésions cellulaires. On aurait pu penser que les injections intraveineuses d'indigotate de soude auraient pu apporter un appoint utile à cette démonstration pathogénique ; malheureusement la simple occlusion des voies biliaires, telle que celle que réalise la ligature du cholédoque chez un animal normal par ailleurs, suffit à provoquer un trouble tel dans le parenchyme hépatique que la fonction sécrétoire des cellules hépatiques se trouve altérée ; elles deviennent incapables de fixer et d'excréter l'indigotate ; le foie ne se colore plus. L'obstacle mécanique peut donc être cause d'un trouble fonctionnel surajouté dont il faut tenir compte, mais qui

constitue une preuve de plus en faveur de l'altération fonctionnelle comme cause puissante de la suppression de la bile.

Cette bile blanche résultant des lésions chloroformiques du foie diffère radicalement par sa signification et du pronostic grave de la bile blanche qu'on rencontre par exemple dans les voies biliaires privées de communication avec la vésicule biliaire ou reliées à une vésicule si altérée qu'elle est devenue incapable de concentrer la bile de stase, et aussi de la bile blanche qui se produit lorsque le foie sécrète contre un obstacle. Aucune de ces biles blanches en effet ne traduit un trouble fonctionnel hépatique autre que celui qui accompagne inévitablement l'obstruction. P.-L. Marie.

### ARCHIVES OF NEUROLOGY AND PSYCHIATRY

### (Chicago)

**E. Sachs et Macdonald.** ***La glycémie dans les lésions hypophysaires et infundibulaires expérimentales*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIII, n° 3, Mars 1925). — A propos d'un cas d'acromégalie où, après l'intervention opératoire sur l'hypophyse, exista pendant 18 jours de la glycosurie avec glycémie comparable de tout point à celle d'un diabétique, S et M. ont repris l'étude expérimentale du rôle de l'hypophyse dans le métabolisme du sucre. Ils rapportent les protocoles de 35 animaux opérés dans diverses conditions; des lésions diverses de l'hypophyse et de la région infundibulaire ont été pratiquées en employant la voie d'approche de Cushing et Paulesco. Elles ont consisté en ablation du lobe postérieur pour un groupe, ablation du lobe antérieur pour un autre, ablation totale ou partielle avec blessure de la région infundibulaire ou non, piqûre infundibulaire isolée. Pour chaque cas ont été étudiés les glycémies, les courbes de tolérance aux sucres, les courbes urinaires, les signes cliniques et les constatations histologiques des animaux sacrifiés.

En plus d'une revue très complète des travaux antérieurs sur la question (en particulier Cushing, Bailey et Bremer, Camus, Roussy, etc.), les auteurs, discutant les résultats antérieurs et les conclusions de leurs expériences, confirment certaines données, concernant entre autres la polyurie qu'ils attribuent également à la blessure de la région hypothalamique ou infundibulaire, et discutent les autres; ils montrent surtout que l'ablation complète de l'hypophyse n'entraîne pas la mort de l'animal, si la région infundibulaire n'est pas lésée, les cas de mort observés étant toujours dus à ces lésions. Le taux de la glycémie chez des animaux à jeun est un peu plus élevé après les interventions sur l'hypophyse ou la région infundibulaire, sans qu'on puisse affirmer que cette élévation ne soit pas dans les limites normales de variation. Une glycosurie transitoire de 1 à 2 jours se montra après piqûre infundibulaire dans quelques cas, et pendant ce temps la glycosurie fut plus élevée que normalement. Le caractère passager de ce symptôme empêche de lui attribuer une grande importance. L'ablation du lobe antérieur de l'hypophyse ne modifie en rien la courbe de la glycémie. L'impossibilité de provoquer une glycosurie permanente est à opposer aux faits de glycosurie clinique d'origine hypophyso-infundibulaire et tient peut-être à ce que, dans ces cas, il s'agit d'hypo-fonctionnement du lobe antérieur qu'il est impossible de reproduire expérimentalement.

Alajouanine.

**Gilbert Horrax et Perciva Bailey.** ***Les tumeurs de la glande pinéale*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIII, n° 4, Avril 1925). — Cet important mémoire est basé sur 12 observations détaillées de tumeurs de la glande pinéale, vérifiées anatomiquement. 5 seulement concernent des sujets de moins de 15 ans. Ces tumeurs, parmi les plus rares des tumeurs cérébrales, sont intéressantes à trois points de vue : au point de vue neurologique d'abord, puisqu'elles donnent lieu à une symptomatologie qui peut permettre leur localisation; en second lieu, au point de vue de l'endocrinologie puisque la fonction endocrine de la glande pinéale est discutée; enfin au point de vue histo-pathologique.

Les signes neurologiques de ces tumeurs, en dehors des symptômes d'hypertension intracranienne, sont de 2 ordres : des signes d'atteinte des tubercules quadrijumeaux (9 sur 12 de ces malades présentaient des troubles oculo-moteurs; le plus caractéristique était la perte des mouvements associés de verticalité (4 cas), les autres étant des paralysies de la convergence, du ptosis, des paralysies du droit interne, du droit externe ; 5 présentaient de la surdité centrale); des signes de spasticite bilatérale avec signe de Babinski dans plusieurs cas; enfin des signes cérébelleux, présents dans 9 cas et qui dans plusieurs cas conduisirent à une intervention dans la région occipitale. Le diagnostic clinique pouvait être fait dans les 4 cas de paralysie verticale du regard et dans les 2 cas qui s'accompagnaient du syndrome de puberté précoce.

Enfin, au point de vue endocrinologique, il est à noter que sur les 5 cas survenus avant la puberté, 2 seulement présentèrent un ensemble très caractéristique traduisant la puberté précoce. H. et B. relèvent à ce propos la littérature des cas vérifiés de puberté précoce : 14 cas seulement ont été rapportés de tumeurs pinéales vérifiées chez des enfants présentant un développement sexuel prématuré; il s'agissait toujours de garçons; par contre, il existe des cas de tératome de la glande pinéale avec infantilisme sexuel. Aussi concluent-ils que si le syndrome de Pellizi, associé à des signes d'hypertension cranienne et d'atteinte des tubercules quadrijumeaux, est pathognomonique d'une tumeur de la glande pinéale, il n'y a pas de preuve histologique ou anatomique qu'une sécrétion pinéale puisse causer ce syndrome.

Ils reprennent, en effet, après Hortega, Tilney, l'étude anatomique et anatomo-pathologique de la glande pinéale composée de 2 types de cellules : des cellules névrogliques, des cellules parenchymateuses, avec un stroma connectif, sans aucune cellule nerveuse. Ils individualisent 2 types de tumeurs : les pinéalomes de type adulte composés des 2 éléments cellulaires précités en proportions variables; les pinéalomes embryonnaires ou spongioblastiques qui consistent en cellules embryonnaires d'origine ectodermique. Rien, dans la structure de ces tumeurs, pas plus que dans la structure de la glande normale, ne permet de penser à un organe glandulaire sécréteur. Alajouanine.

### ARCHIVES OF SURGERY

### (Chicago)

**E M. Hanrahan** ***De l'anémie splénique : étude de l'évolution avec ou sans splénectomie basée sur 35 cas*** (*Archives of Surgery*, t. X, n° 2, Mars 1925). — Ce long mémoire, bourré de faits, a pour objet principal de préciser l'évolution de l'anémie splénique d'Osler ou maladie de Banti, et en particulier les résultats lointains de la splénectomie. Il est basé sur l'étude de 35 cas, parmi lesquels H. a inclus quelques faits d'expression clinique identique, mais où l'on pouvait suspecter une étiologie déterminée. Ces 35 cas, dont H. donne l'observation résumée, ont été étudiés au point de vue de l'étiologie, de l'anatomie pathologique, de la durée des symptômes, de l'évolution hématologique, enfin des résultats opératoires. Des notions ainsi acquises, H. a cherché à dégager des indications pronostiques.

22 de ces malades subirent la splénectomie; 50 pour 100 survivent, l'un d'eux 25 ans après l'intervention ; 22 pour 100 succombèrent aux suites opératoires, 23 pour 100 sont morts ultérieurement. Parmi les 13 patients non opérés, quelques-uns (13 pour 100) vivent encore, 46 pour 100 sont morts, mais la stastitique est faussée par ceux dont on n'a pu avoir de nouvelles.

Si l'on étudie le groupe des opérés, on arrive à distinguer 2 catégories en se basant sur l'histoire antérieure, sur l'examen clinique et hématologique et sur l'évolution ultérieure. La première comprend ceux qui étaient nettement des malades et chez lesquels l'anémie, dominant les troubles abdominaux, était le symptôme capital, souvent accompagnée de diarrhée, de subictère, parfois de prurit ; la maladie remontait à 6 mois, 18 au plus, sous la forme actuelle : elle s'était parfois greffée sur un processus chronique ancien. L'évolution, d'allure assez aiguë, est fatale, qu'on opère ou non dans ces cas.

Le second groupe comprend des cas d'allure plus chronique. La splénomégalie avec ses divers retentissements locaux, hématémèses, etc., domine la scène, accompagnée ou non de modifications du côté du foie ; l'anémie est modérée, souvent du type chlorotique. Parfois on peut incriminer avec quelque vraisemblance une étiologie précise: syphilis, paludisme, tuberculose, infections pharyngées. La splénectomie possède ici une grande valeur, bien que dans cette forme les difficultés opératoires soient plus grandes et que la mortalité atteigne de ce fait 25 pour 100. Sans splénectomie, la mort n'est pas invariablement la terminaison, ce qui indique que le bénéfice obtenu n'est pas dû à un effet obligatoire de l'intervention sur la cause première du processus morbide. L'opération améliore beaucoup les troubles subjectifs et atténue les symptômes d'ordre mécanique : hématémèses, constipation, etc., et parfois de telle façon que l'on peut parler de guérison clinique.

L'étude hématologique fournit quelques renseignements intéressants. La formule moyenne obtenue par H. se rapproche de celles indiquées par les auteurs: anémie modérée (3.300.000 globules avec 51 pour 100 d'hémoglobine et une valeur globulaire de 0,74) et leucopénie (4.700 leucocytes) avec diminution légère des polynucléaires. Chez les malades non opérés, une valeur globulaire inférieure à 0,74 se montra d'un pronostic moins mauvais que chez ceux ayant un chiffre supérieur, se rapprochant de ceux de l'anémie pernicieuse. Le pronostic chez les opérés ne fut guère influencé par la valeur globulaire. Si l'on prend le chiffre de 5.000 comme limite entre les leucopénies modérées et accentuées, on voit qu'une leucopénie marquée est de mauvais augure si l'on n'opère pas. L'intervention modifie le pronostic puisque la moitié des sujets ayant une leucopénie accusée sont encore en vie. Les cas à leucopénie modérée sont d'un assez bon pronostic en l'absence de splénectomie, tandis qu'il n'est pas alors meilleur chez les opérés que lorsqu'il existe une leucopénie accentuée. Exception doit être faite des cas aigus et d'ordinaire rapidement mortels où l'on peut trouver un nombre normal ou même légèrement accru de leucocytes.

L'ablation de la rate malade chez un individu anémique n'entraîne pas les mêmes résultats hématologiques que celle d'une rate saine. Dans ce dernier cas, on note chez l'animal une anémie secondaire et une augmentation de la résistance globulaire aux divers agents physiques, chimiques et biologiques. Au cas de maladie de Banti, il se produit une leucocytose immédiate et prononcée, les globules blancs revenant au bout d'un mois au chiffre normal, et une augmentation immédiate des globules rouges sans accroissement de l'hémoglobine pendant une semaine, suivie d'une chute, puis d'une nouvelle augmentation graduelle, cette fois avec enrichissement en hémoglobine. Les cas favorables s'accompagnent d'ordinaire d'un retour du nombre des globules blancs et de l'équilibre leucocytaire à la normale. Dans les mauvais cas, il y a souvent de la leucopénie avec lymphocytose relative. Une forte augmentation de la résistance globulaire fut trouvée chez le malade opéré 25 ans auparavant.

La diminution persistante de l'urobiline fécale et urinaire est d'un heureux augure après la splénectomie.

Bien que les expériences d'Eppinger et King qui trouvèrent dans le sang après splénectomie une diminution de l'indice d'iode correspondant à la quantité d'acides gras non saturés et une augmentation des substances antihémolytiques, lipoïdes et cholestérin, n'aient pas été confirmées par Pearce, H. a trouvé dans un cas, 25 ans après splénectomie, la cholestérine et les graisses totales triplées, modérément augmentées dans 3 autres cas, en même temps qu'une augmentation de la résistance globulaire. On trouvera peut-être dans ces analyses d'utiles indications pronostiques. P.-L. Marie.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* 7 francs *(envoi franco); Etranger,* 8 francs *(envoi franco).*

(N° 306)



# Diagnostic du cancer de la langue

Le médecin doit se défier des *ulcérations persistantes* siégeant sur les bords de la langue, ulcérations qu'il est trop souvent tenté de regarder comme des ulcérations simples, en rapport avec un chicot, une dent cariée à bord coupant, une pièce prothétique mal ajustée. Il est certain qu'un ulcère simple peut se développer à l'âge du cancer, qu'il peut être fongueux, qu'il peut s'accompagner d'adénopathie; toutefois il ne présente qu'exceptionnellement, au niveau de sa base, l'induration habituellement rencontrée dans les ulcérations cancéreuses, et, point capital, il guérit rapidement après la suppression de sa cause.

Le médecin doit aussi surveiller les malades atteints de *leucoplasie*. Certes les plaques lisses, blanches, indolentes qui caractérisent cette maladie et occupent une étendue plus ou moins grande de la muqueuse, le dos de la langue, la face interne des lèvres, des joues, rarement le palais, ne présentent aucune gravité et peuvent persister des années sans aucune modification. Mais que la plaque s'épaississe, devienne dure, coriace, il faut se méfier. S'il se développe, à son niveau, un bourgeonnement papillomateux, il y a de grandes probabilités qu'elle soit en voie de transformation cancéreuse; s'il se fait, en un point, un épaississement sous forme de pastille dure, ou s'il se creuse à la surface une crevasse persistante et saignante, le cancer est presque certain. *Le fait que le malade est un syphilitique n'est pas une raison pour faire un traitement d'épreuve*, le cancer de la langue se développant surtout chez des syphilitiques. Un pareil traitement, non seulement fait perdre un temps précieux, mais souvent donne un coup de fouet à la maladie. Ce que l'on doit faire, c'est, après anesthésie locale, exciser un petit fragment de la partie malade et en faire l'examen microscopique.

A une période plus avancée de l'évolution du cancer, qu'il s'agisse de la forme végétante ou de la forme rongeante, l'hésitation est moins fréquente.

Dans la *forme végétante*, on trouve un gros champignon dur, ulcéré, saignant au moindre contact, à bords éversés. Au palper la masse néoplasique est caractérisée par son absence d'élasticité, par sa dureté. Dans la *forme rongeante*, il existe une ulcération à fond grisâtre, sanieux, à bords épais, éversés, le tout reposant sur une base indurée.

Dans les deux cas, il existe un engorgement ganglionnaire sous-maxillaire, souvent étendu à la région carotidienne. Il est donc nécessaire de palper avec le plus grand soin ces régions. Pour ne pas laisser échapper des ganglions sous-maxillaires, le palper bimanuel est nécessaire. Le plancher buccal est dépressible, un ganglion peu développé peut fuir sous la pression et passer inaperçu. Il faut avec un doigt, placé en dedans de l'arc maxillaire, soutenir le plancher buccal et avec l'autre main faire le palper externe. On a ainsi un plan resistant et des ganglions, même petits, n'échappent pas à l'examen.

Le diagnostic, à la période d'état, est en général facile; quelques erreurs peuvent cependant être faites avec la tuberculose et avec la syphilis tertiaire.

D'une manière générale, l'*ulcération tuberculeuse* a des bords irréguliers, presque toujours nettement découpés; son fond anfractueux est couvert de détritus caséeux; à son pourtour on trouve de petites saillies ayant l'aspect de grains de sagou incomplètement cuits, ou de grains jaunâtres. Ces grains s'ulcèrent, puis rejoignent l'ulcération qui grandit ainsi progressivement. Comme dans le cancer, il y a des ganglions, mais, contrairement à ce qui existe dans le cancer, la base de l'ulcération ne présente pas d'induration sous-jacente. Enfin l'ulcération se développe le plus souvent sur un tuberculeux pulmonaire. Les signes ne sont malheureusement pas toujours aussi nets et l'on peut dans quelques cas trouver au-dessous de l'ulcération une induration, résultat d'une glossite interstitielle localisée. Dans ces cas de tuberculose pseudo-néoplasique, l'erreur est généralement commise. Elle est, du reste, sans inconvénients, l'ablation constituant, dans ces formes de tuberculose, le meilleur des traitements.

La *glossite syphilitique*, qu'il s'agisse de la forme scléreuse avec son induration générale, ses mamelons séparés par des sillons, ou de la forme gommeuse avec ses nodosités développées dans le derme muqueux ou ses tumeurs plus profondes comparables à des noisettes, arrivant à se ramollir et à s'ulcérer, ne s'accompagne pas d'engorgement ganglionnaire; c'est là un caractère important qui s'ajoute à l'aspect même des lésions et fait écarter le diagnostic de cancer. Dans quelques cas, cependant, il y a doute. Comme dans les leucoplasies en voie de transformation, nous conseillons de ne pas hésiter à faire une biopsie. Un cancer peut se développer sur une glossite syphilitique : nous en avons vu des exemples et nous avons pu constater les effets funestes du traitement médical dans ces cas.

On peut enfin voir se développer en divers points de la muqueuse linguale de petits *papillomes*, de *petites tumeurs dures*, sans grands caractères, ne s'accompagnant pas du moindre engorgement ganglionnaire. Nous conseillons de toujours les enlever après anesthésie locale; il s'agit souvent d'un épithélioma au début et l'on est surpris de constater à l'examen histologique la nature exacte de la lésion alors que tout faisait croire à une affection des plus bénignes.

Henri Hartmann.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* 7 francs *(envoi franco); Etranger,* 8 francs *(envoi franco).*

(N° 307)



# Cancer de la langue

*ÉPITHÉLIOMA MALPIGHIEN A GLOBES CORNÉS*

**Diagnostic de l'organe.** — La préparation comprend deux parties distinctes séparées par une perte de substance : l'une, droite, correspond à l'organe normal; l'autre, gauche, à la lésion.

Dans la portion normale, on distingue : un *épithélium malpighien* pavimenteux stratifié, avec le corps muqueux de Malpighi et les cellules de la couche basale, reposant directement, par l'intermédiaire d'un chorion riche en vaisseaux, sur des *fibres musculaires striées*, reconnaissables à leur protoplasma dense, à la position excentrique de leur noyau. Ces fibres, de direction variable, sont coupées transversalement, ou longitudinalement. Ce dernier point, joint aux caractères de l'épithélium de recouvrement, avec ses papilles caractéristiques et l'absence de phanères, permet de reconnaître la *muqueuse buccale*.

**Diagnostic de la lésion.** — Dans la portion considérée comme normale, existe une kératinisation des couches superficielles de l'épithélium : de fines lamelles exfoliées de substance cornée, avec persistance de noyaux, constituent une plaque de *leucoplasie linguale* (fumeurs, syphilis). Au niveau de cette plaque de leucoplasie (*stade précancéreux*), s'est développé le cancer.

En suivant de droite à gauche, on voit brusquement l'épithélium s'épaissir, modifier ses affinités tinctoriales et plonger dans la profondeur des tissus. Ceci se passe au bord d'une perte de substance ou *ulcération* qui pénètre assez profondément dans la langue A droite de cette ulcération la prolifération épithéliale est à ses débuts, à gauche elle est beaucoup plus avancée. Les *travées épithéliales* poussent des ramifications multiples à travers les muscles et les espaces interstitiels (une des caractéristiques des tumeurs malignes).

Ces masses épithéliales sont formées :

1° Par des travées pleines, constituées par des cellules rappelant celles du corps muqueux de Malpighi avec leurs épines protoplasmiques intercellulaires, d'où le nom d'*épithélioma spino-cellulaire* donné à cette variété de tumeurs. Ici on là les cellules s'ordonnent en bulbe d'oignon et ébauchent la formation de globes cornés ;

2° Par des travées creusées à leur centre et coupées en différents sens par suite d'un processus de dégénération centrale. Cette image donne à certaines régions un aspect pseudo-glandulaire.

Entre ces formations épithéliales, existe un stroma conjonctif infiltré de nombreux mononucléaires et polynucléaires, formant des amas ou des traînées surtout au voisinage de l'ulcération et traduisant la réaction inflammatoire de la tumeur ulcérée.

*En résumé* : Epithélioma malpighien spino-cellulaire de la langue.

G. Roussy.

A — Ulcération. — Travées de l'épithélioma. — Cellules épithél. dissociées. — Epithél. malpigh. normal. — Stroma en réaction. — Fibres musc. striées. — Tissu conj. fibreux.

B — Globes cornés en formation. — Epithél. malpigh. normal en réaction. — Chorion.

**Epithélioma malpighien de la langue.**

A. — *Un faible grossissement montre le passage entre la muqueuse sain (à droite) et le cancer (à gauche) et au centre de la figure l'ulcération qui plonge dans la profondeur.*

B. — *A un grossissement moyen, au niveau de la zone de transition apparaissent les éléments épithéliaux et les globes cornés.*

# REVUE DES JOURNAUX

## LE JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS

(*Paris*)

**F. Tremolières et Marcel Thomas.** ***Diagnostic et traitsment des diarrhées*** (*Le Journal médical français*, tome XIV, n° 5. Mai 1925). — Les examens clinique, radiologique, coprologique et rectoscopique permettent à présent de distinguer un grand nombre de diarrhées de nature différente qui ne relèvent pas toujours d'un traitement uniquement symptomatique et banal.

Après avoir éliminé les fausses diarrhées il faut songer aux diarrhées *de cause extra-digestive*. Les affections cardiovasculaires rénales, endocriniennes ou nerveuses produisent des diarrhées symptomatiques, dont certaines doivent être respectées et toutes rapportées à leur cause, car elles bénéficieront du traitement étiologique. Les diarrhées *d'origine digestive* sont dues à des intoxications exogènes ou endogènes et surtout à des infections, soit primitives, soit secondaires. La syphilis, la tuberculose, le paludisme, le cancer s'accompagnent aussi de diarrhée. Les diarrhées à protozaires sont relativement fréquentes depuis qu'on sait les dépister; les parasites peuvent être une cause également du syndrome. Les diarrhées *fonctionnelles* sont des diarrhées médicamenteuses, des diarrhées d'origine gastrique, et surtout des diarrhées de fermentation ou de putréfaction qu'il importe de bien distinguer. L'insuffisance hépato-biliaire, l'insuffisance pancréatique ont leurs diarrhées spéciales. Enfin les diarrhées nerveuses, les entéroneurites de Loeper ne sont pas rares, depuis la diarrhée émotive jusqu'à celle de l'hyperthyroïdie.

A chacune de ces diarrhées correspond un traitement diététique et médicamenteux dont on peut combiner les effets suivant les cas.

Robert Clément.

**A. Sézary.** ***Le diagnostic de la maladie d'Addison*** (*Le Journal médical français*, tome XIV, n° 6, Juin 1925). — Le groupement de symptômes qui constitue le syndrome d'Addison paraît tout à fait caractéristique et cette maladie d'un diagnostic facile. S. insiste sur ce qu'aucun des symptômes isolés n'est pathognomonique et sur ce que même le groupement de plusieurs d'entre eux peut relever d'autre cause qu'une lésion destructrice des capsules surrénales.

Loin d'être caractéristique la mélanodermie peut être provoquée par toutes les lésions endocriniennes et surtout celles du foie, du corps thyroïde, de l'hypophyse et de l'ovaire. L'hypotension peut exister avec l'intégrité de la surrénale. L'asthénie est banale, les troubles gastro-intestinaux et les douleurs lombaires ne sont que des symptômes de second plan.

La raie blanche de Sergent n'est autre que la ligne blanche physiologique décrite par Marey en 1858. On l'observe chez des sujets sains comme chez des malades hypotendus ou hypertendus. On l'observe chez des malades dont les surrénales sont normales à l'autopsie. Les modifications du tonus de l'appareil vago-sympathique ne sont pas caractéristiques. Le réflexe oculo-cardiaque, les épreuves pharmaco-dynamiques donnent des résultats très variables. La recherche des anticorps surrénaux dans le sang n'a pas donné de résultat. L'épuisement rapide de la force musculaire a une certaine valeur mais n'est pas pathognomonique.

Les sujets mélanodermiques, asthéniques et hypotendus peuvent n'être pas des addisoniens. L'amélioration sous l'influence de l'opothérapie surrénale n'implique pas non plus la nature addisonienne du syndrome. Les erreurs sont donc faciles. Il faut se souvenir qu'il y a des maladies bronzées qui ne sont pas addisoniennes.

Robert Clément.

**Emile Sergent et Raoul Kourilsky.** ***Le domaine des glandes surrénales en pathologie*** (*Le Journal médical français*, tome XIV, n° 6, Juin 1925). — L'observation clinique apporte un contingent de constatations et d'informations très important dans l'étude de la fonction d'une glande. Pour les surrénales la clinique joue un très grand rôle, mais la collaboration constante avec les physiologistes est indispensable. Ceux-ci se sont longtemps attachés surtout à l'étude de l'adrénaline et de l'adrénalinémie, n'étudiant qu'une des faces du grand problème de la physiologie surrénale.

Au point de vue clinique S. et K. distinguent: 1° des syndromes d'hypofonctionnement: syndromes mixtes, d'insuffisance surrénale et péricapsulaire, donnant la maladie d'Addison; syndrome d'insuffisance surrénale pure comprenant des accidents suraigus, aigus, subaigus et lents. 2° des syndromes d'hyperfonctionnement basé sur la constatation anatomique de lésions d'hyperplasie surrénale à l'autopsie d'athéromateux et de brightiques atteints d'hypertrophie cardiaque et d'hypertension, et sur les constatations expérimentales des propriétés de l'adrénaline. A côté du syndrome surréno-vasculaire de Josué, il y a des syndromes pluri-glandulaires et surtout le thyro-testiculo-surrénalien de Sourdel. Enfin les tumeurs de la surrénale donnent un syndrome génito-surrénal: pseudo-hémaphrodisme, virilisme.

Ces syndromes sont dus à des tumeurs primitives, à des lésions tuberculeuses, syphilitiques, infectieuses, à des hémorragies. Ils seraient souvent aussi le fait de simples troubles fonctionnels sans lésions et le diagnostic serait basé sur les épreuves glandulaires et les bons effets de l'opothérapie surrénale.

Robert Clément.

**A. Tournade** (d'Alger). ***Evolution de nos connaissances en physiologie surrénale*** (*Le Journal médical français*, tome XIV, n° 6, Juin 1925). — C'est une mise au point claire et prudente de ce que nous savons des fonctions surrénales d'après des faits précis, des expériences contrôlées et répétées que nous offre T; et cela est très difficile à résumer.

La surrénalectomie double expérimentale entraîne la mort de l'animal. Les multiples expériences chez des animaux présentant une différenciation anatomique entre les 2 portions de la surrénale corticale et médullaire permettent de conclure que c'est le cortex qui joue un rôle capital, la destruction isolée de la médullaire n'étant pas constamment fatale.

L'aspect de ces accidents mortels est celui d'une intoxication; le sang et les extraits de tissus d'un sujet mort d'ablation capsulaire n'engendrent cependant que des troubles insignifiants si on les injecte à un congénère normal; ils sont très nocifs si le sujet qui les reçoit vient d'être surrénalectomisé. Le rôle défensif contre les poisons endogènes est probable; il semble qu'il s'exerce aussi sur les poisons exogènes, mais ce n'est là qu'une hypothèse plausible.

Greffes, injections d'extraits se montrèrent inefficaces pour sauver les surrenalectomisés de la mort, mais permettent d'étudier le rôle angiocardiotonique de ces substances et de l'adrénaline.

Le sympathique joue un rôle considérable dans les manifestations de l'adrénaline injectée; il peut réaliser tout seul ces réactions cardio-vasculaires et glyco sécrétoires et l'adrénaline semble n'intervenir que sur son ordre.

Cette conception d'une hormone surrénale à rôle angio tonique et glyco-sécréteur était controversée; la mise en évidence de l'adrénalinémie, qu'elle postulait, par Tournade et Chabrol est venue la confirmer. On ne doute plus guère à présent que l'adrénaline, quand on en exagère la sécrétion, ne parvienne bien jusque dans le sang artériel.

Il est possible, en outre, que dans les glandes surrénales la sécrétion des lipoïdes — lécithine et cholestérine — ne le cède pas en importance à l'adrénalinogénie.

Robert Clément.

## ARCHIVOS DE MEDICINA Y CIRURGIA Y ESPECIALIDADES

(*Madrid*)

**A. Crespo Alvarez.** ***Dissociation auriculo-ventriculaire complète avec rythme ventriculaire de 85 pulsations à la minute*** (*Archivos de Medicina, Cirurgia y Especialidades*, tome XIX, n° 13, 27 Juin 1925). — La dissociation auriculo ventriculaire avec tachysphygmie est fort rare; A. n'en relève qu'un nombre fort restreint d'observations parmi lesquelles celles de Koppany, d'Esmein, Pezzi et Donzelot et Griffith. Le malade, dont A. rapporte l'histoire, est un jeune étudiant de 20 ans, porteur d'une double lésion mitrale et d'un basedowisme net, qui ne présente qu'un minimum de symptômes fonctionnels cardiaques; il n'est pas syphilitique, le Wassermann s'est montré plusieurs fois negatif.

Le diagnostic de dissociation a été fait par l'électrocardiogramme; l'oreillette bat à 75, le ventricule à 85; l'espace P.-R. varie à chaque pulsation, de même que l'amplitude de R. et de S. Ces caractères s'observent à chaque examen. L'injection d'atropine augmente légèrement la tachycardie ventriculaire et diminue légèrement l'espace P.-R.

Ce cas si complexe est d'une interprétation difficile; ce qui semble prouvé, c'est un block incomplet par lésion du faisceau de His, complété par des facteurs extra-cardiaques. Comment expliquer la tachycardie ventriculaire? Par le siège en hauteur du point d'origine de l'excitation ventriculaire? Par l'action des substances chimiques ou toxiques (le malade n'avait pas pris de médicaments)? Par l'effet du système vago-sympathique sur le rythme idioventriculaire? Cette dernière hypothèse cadrerait assez bien avec les symptômes basedowiens observés (exophtalmie bilatérale, S. de Graefe, de Rosenbach, de Marañon, goitre, tremblement). L'étude des différents tracés apporterait également des suggestions intéressantes bien discutées par A.

M. Nathan.

## IL POLICLINICO [Sezione pratica]

(*Rome*)

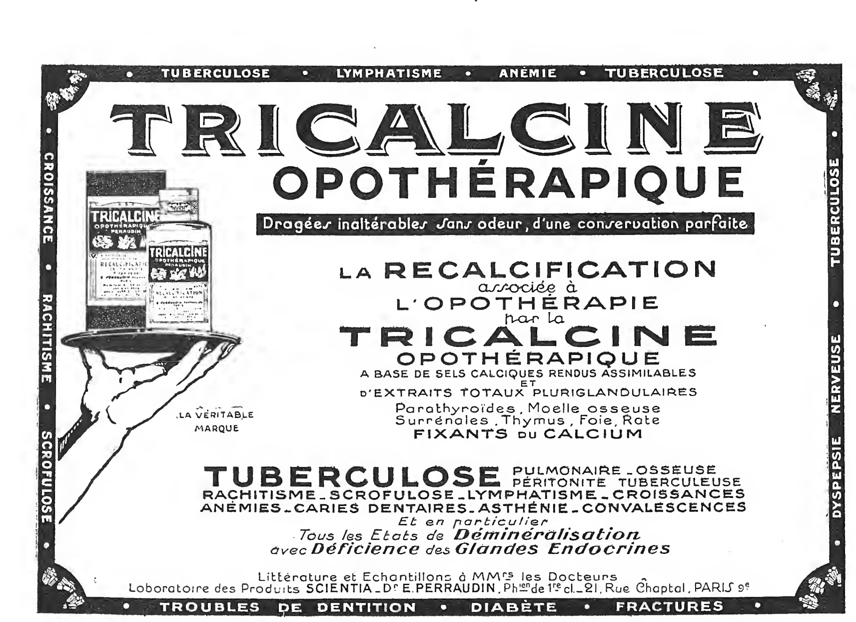
**A. Chiasserini et C. Antognoli.** ***La forme néoplasique de la mésentérite rétractile*** (*Il Policlinico* [*sezione pratica*], tome XXXII fasc. 24, 15 Juin 1925). — Un homme de 24 ans entre à l'hôpital accusant des douleurs épigastriques après les repas et une augmentation de volume de l'abdomen. Une paracentèse retire un liquide citrin contenant des lymphocytes et des mononucléaires plus volumineux, certains présentant un noyau semi-lunaire excentrique. Le diagnostic étant hésitant, on fait une laparotomie exploratrice et on trouve l'estomac petit et fixe ainsi que le côlon transverse parmi des adhérences péritonéales, l'épiploon rétracté réduit à un cordon dur et volumineux le mésentère très court, du liquide dans le péritoine. Le malade sort de l'hôpital et meurt bientôt, sans que l'autopsie puisse être pratiquée.

C. et A. ont fait l'examen histologique d'un fragment d'épiploon: la tuberculose et la syphilis purent être éliminées, mais le tissu adipeux était remplacé par du tissu fibreux contenant des îlots de cellules rappelant ceux d'un adéno-carcinome; plusieurs figures accompagnent leur article.

Il s'agissait donc d'une mésentérite rétractile d'origine néoplasique; la tumeur primitive siégeait probablement au niveau de l'estomac, sous forme de linite plastique. L'examen radiologique avait montré un estomac petit, fixé, un pylore dévié vers la droite et insuffisant, des irrégularités des courbures gastriques.

L. Cotoni.

**N. Sette.** ***Nouvelle méthode de préparation de l'antigène pour l'intra-dermo-réaction de Casoni*** (*Il Policlinico* [*sezione pratica*], fasc. 34, 24 Août 1925). — Les recherches de Dévé ont montré le pou-


TUBERCULOSE • LYMPHATISME • ANÉMIE • TUBERCULOSE
TRICALCINE
OPOTHÉRAPIQUE
Dragées inaltérables sans odeur, d'une conservation parfaite
LA RECALCIFICATION
associée à
L'OPOTHÉRAPIE
par la
TRICALCINE
OPOTHÉRAPIQUE
A BASE DE SELS CALCIQUES RENDUS ASSIMILABLES
ET
D'EXTRAITS TOTAUX PLURIGLANDULAIRES
Parathyroïdes, Moelle osseuse
Surrénales, Thymus, Foie, Rate
FIXANTS DU CALCIUM
TUBERCULOSE PULMONAIRE - OSSEUSE
PÉRITONITE TUBERCULEUSE
RACHITISME - SCROFULOSE - LYMPHATISME - CROISSANCES
ANÉMIES - CARIES DENTAIRES - ASTHÉNIE - CONVALESCENCES
Et en particulier
Tous les Etats de Déminéralisation
avec Déficience des Glandes Endocrines
Littérature et Echantillons à MM^rs les Docteurs
Laboratoire des Produits SCIENTIA - D^r E. PERRAUDIN, Ph^ien de 1^re cl. - 21, Rue Chaptal, PARIS 9^e
LA VÉRITABLE MARQUE
TRICALCINE OPOTHÉRAPIQUE PERRAUDIN
CROISSANCE • RACHITISME • SCROFULOSE
TUBERCULOSE • NERVEUSE • DYSPEPSIE
TROUBLES DE DENTITION • DIABÈTE • FRACTURES

oir infectieux du liquide contenu dans les kystes ıydatiques S. a cherché à rendre inoffensif ce liquide mployé pour l'intra-dermo-réaction (Casoni) et la ous cuti-réaction (Pontano). Le liquide, conservé à a glacière même pendant plusieurs mois, garde son ouvoir infectieux Alessandrini a préconisé la centrifugation, la filtration sur papier et l'addition de phénol, mais cette technique comporte divers inconvénients Sur le conseil d'Alessandrini, S. a poursuivi es dernières recherches et préparé 2 antigènes. L'un est le liquide hydatique filtré sur bougie ; pour préparer le second, S. évapore à 70° 150 cmc de liquide filtré, reprend le résidu dans 10 cmc d'eau salée à 9 p. 1.000, et ajoute 20 cmc de glycérine. Il utilise 0 cmc 50 de liquide filtré ou 0 cmc 10 à 0 cmc 20 l'extrait glycériné pour la cuti réaction et la sous-cuti-réaction. Avec le liquide filtré, les 8 malades soumis aux épreuves ont réagi positivement: 6 étaient atteints de kystes hydatiques en activité, 1 avait été opéré de kyste hydatique depuis 1 an, 1 enfin présentait probablement une tumeur rénale. Avec l'extrait glycériné, la lecture des tableaux de S. montre les résultats suivants: sur 6 cas de kystes hydatiques, 5 réactions positives, 1 douteuse ; sur 47 cas d'affections diverses, 3 réactions positives seulement, parfois faiblement positives (cholécystite, entérocolite, abcès du poumon post-pneumonique).

L. Cotoni.

## MINERVA MEDICA

(*Turin*)

**G. Angelini.** ***Variété cholestérinique des épanchements pleuraux*** (*Minerva medica*, tome V, n° 17, 20 Juin 1925). — Certains épanchements pleuraux, riches en paillettes, renferment, pour 1000, 1.60 à 2,04 de cholestérine (Grigaut). Très rarement on trouve des chiffres de 12 et 45 p. 1.000. A. rapporte l'histoire d'un homme de 55 ans, qui avait présenté à 21 ans une pleurésie droite, séro-fibrineuse, très lente à guérir. Ce malade entra à l'hôpital, porteur d'un épanchement pleural droit. Le liquide jaune, chyleux, contenait des paillettes de cholestérine, de la graisse, des blocs de substance amorphe. L'analyse chimique décelait pour 1.000: albumine, 47 ; acides gras, 3,82; graisses neutres, 38,4 ; cholestérine, 32,7. On trouvait le même jour 2,85 de cholestérine dans le sang. A l'autopsie, on constata l'existence d'une plèvre très épaissie, et A. conclut à l'origine tuberculeuse de l'épanchement, quoiqu'aucun examen histologique n'eût pu être fait.

Eliminant comme facteurs étiologiques de ces épanchements l'hypercholestérinémie, la présence de bactéries, l'absence de ferments spéciaux, A. attache de l'importance aux lésions pleurales chroniques. L'oléate et le palmitate de cholestérine se décomposeraient dans l'épanchement, d'où apparition de quantités de cholestérine croissantes suivant l'ancienneté de l'épanchement. Les épanchements à cholestérine ne sont qu'une variété des épanchements chroniques. La distinction proposée entre épanchements pseudo-cholestériniques et cholestériniques vrais est sans fondement. L'hypercholestérinémie est secondaire à l'augmentation de la cholestérine contenue dans l'épanchement.

L. Cotoni.

**A. Ceconi.** ***Diathèses hémorragiques : un cas de « Morbus maculosus » de Werlhof guéri après splénectomie*** (*Minerva medica*, tome V, n° 18, 30 Juin 1925). — Dans cette leçon clinique, C. expose l'histoire d'un enfant de 11 ans, atteint de maladie de Werlhof. Depuis l'âge de 8 ans, le malade présentait des crises fébriles accompagnées d'hémorragies diverses (nasales, cutanées, gingivales, urinaires, intestinales). La rate n'était pas augmentée de volume. les douleurs osseuses faisaient défaut, l'examen du sang révélait de l'anémie, une hyperleucocytose modérée avec polynucléose et réaction myéloïde. une diminution extrême du nombre des hématoblastes ; la coagulation du sang n'était pas retardée, mais le caillot se montrait irrétractile. L'examen ne montrait aucun antécédent héréditaire; la numération des hématoblastes fournissait des chiffres normaux chez les 5 frères du malade. C. passe en revue, à propos de cette observation, divers états hémorragiques : purpuras. leucémies. scorbut, hémophilie, en s'attachant à l'étude des symptômes utilisab'es pour le diagnostic différentiel. Puis il aborde l'étude de la pathogénie de la maladie de Werlhof. que E Frank a appelée « thrombopénie essentielle ». Il est ainsi amené à étudier le traitement par splénectomie. Cette opération pratiquée chez son malade a été suivie de succès Les points suivants méritent d'être notés. La numération des hématoblastes fournit, pendant l'intervention, les chiffres de 10.000 (veine splénique) et 15.000 (sang périphérique). Pendant la ligature de la veine splénique, le signe de Koch était négatif. Quelques heures après la splénectomie, plusieurs symptômes étaient déjà en voie de disparition. Le chiffre des hématoblastes atteignait 500 000 au 3e jour; les pétéchies disparurent très vite, en même temps que diminua le temps de saignement. Un mois après l'opération, on observait un accroissement du nombre des hématies et une diminution de la leucocytose.

L. Cotoni.

## ANNALI DI MEDICINA NAVALE E COLONIALE

(*Rome*)

**M. Peruzzi.** ***Le « Vibriothrix Zeylanica » (Castellani) chez les dysentériques de Pola*** (*Annali di Medicina navale e coloniale*, tome 1, fasc. 5-6, Mai-Juin 1925). — P. publie une courte note préliminaire, qui sera suivie prochainement d'un travail complet. Il a isolé pendant l'automne de 1923 dans les selles de militaires dysentériques de Pola un échantillon de Vibriothrix Zeylanica (Castellani). La coloration de ce microorganisme par la méthode de Romanowsky-Giemsa révèle l'existence de formes variées et de formes de reproduction particulières, P. insiste en particulier sur la scission binaire, la fragmentation chromidiale, la production d éléments jeunes et de corps sporiformes très petits. Parmi les formes obtenues après culture sur milieux artificiels, il faut retenir l'existence d'éléments ondulés, allongés, spirillaires ou encore filamenteux et de corps globuleux. Les cultures dans le bouillon-sang traversent la bougie Berkefeld N. Les cultures sur gélose-sang glucosée tuent le cobaye en 30 heures par injection intrapéritonéale ; on retrouve le microorganisme par culture du sang du cœur. P. le range dans le nouveau genre « Vibriothrix » créé par Castellani, divers caractères étant communs avec les bactéries, les *fungi imperfecti* et les protozoaires.

L. Cotoni.

**F. Virgillo** ***Note sur la reproduction expérimentale du lymphogranulome inguinal subaigu*** (*Annali di Medicina navale e coloniale*, tome I, fasc. 5 6, Mai-Juin 1925). — Cette note fait suite à un article de V. paru dans les fascicules 1 et 2 du même périodique, en 1925. Il a observé 2 nouveaux cas de lymphogranulome inguinal subaigu chez des marins soignés à Venise. Tous deux étaient indemnes de blennorragie, de syphilis, de chancre simple et ne présentaient aucune excoriation siégeant aux membres inférieurs ou aux organes génitaux. Chez l'un, la tuméfaction ganglionnaire disparut par le repos ; chez l'autre, un foyer purulent fournit par ponction quelques gouttes de liquide puriforme, que V. put inoculer à 2 cobayes de 50 gr. Le premier, injecté dans le péritoine, succomba quelques semaines plus tard, et l'autopsie ne révéla rien de particulier. Le second, injecté sous la peau, mourut après un mois et le ganglion inguinal, du volume d'une lentille, qui s'était formé au lieu de l'injection, fut examiné histologiquement. Il s'agissait d'un foyer de nécrose, où on apercevait quelques vaisseaux capillaires, des corpuscules semblables à ceux qu'ont décrit Gamnia et Favre, de nombreux lymphocytes, des polynucléaires et des plasmazellen plus rares, aucun germe. L'ensemencement ne fut pas pratiqué. V. conclut qu'on peut par inoculation sous-cutanée dans la région inguinale de pus provenant d'un lymphogranulome humain reproduire la maladie chez le cobaye à toutes les phases de son évolution. Deux figures reproduisant des coupes histologiques accompagnent cet article.

L. Cotoni.

## SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

**W. Schnyder et E. Urech.** ***Quelques cas de méningites à bacilles de Pfeiffer*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LV, n° 24, 11 Juin 1925). — La méningite est une complication rare de la grippe; quand elle s'y observe, c'est généralement une méningite à streptocoques ou à pneumocoques, très rarement une méningite à cocco-bacilles de Pfeiffer. En dehors des épidémies de grippe, au contraire, la méningite à cocco-bacilles de Pfeiffer n'est pas très rare. S. et U. en ont recueilli 56 cas dans la littérature, et ils en rapportent 7 nouveaux cas personnels.

Généralement, la méningite à bacilles de Pfeiffer atteint de jeunes enfants, de 5 mois à 4 ans (sur 63 malades, 52 avaient moins de 3 ans, 2 seulement plus de 10 ans). Elle semble particulièrement fréquente dans certaines régions, comme le canton de Zurich, où, en l'espace d'un an, S. et U. en ont vu plus de cas qu'ils n'ont observé de méningites à méningocoques. Cependant, il ne semble pas que les cas se groupent en épidémies. Le point de départ de l'infection parait être le naso-pharynx, les voies sériennes, la caisse du tympan, mais jamais les auteurs n'ont pu mettre en évidence le germe dans l'entourage des petits malades : ils n'ont pu prouver l'existence, cependant vraisemblable, de porteurs de germes.

Le tableau clinique de la méningite à bacilles de Pfeiffer est habituellement celui de la méningite cérébro-spinale épidémique, et le diagnostic ne peut en être porté que par l'examen du liquide céphalo-rachidien. Celui-ci est habituellement trouble, riche en polynucléaires plus ou moins altérés. Les cocco-bacilles s'y retrouvent généralement en abondance, mais souvent sous un aspect assez polymorphe : très fins cocci, souvent en diplocoques, quelques-uns en chaînettes, cocco-bacilles, filaments très ténus. Ils sont souvent, pour une part, intracellulaires. Ils sont difficiles à colorer, et se voient mieux à la fuchsine phéniquée que par la coloration de Gram, mais ils restent toujours très pâles. Un de leurs meilleurs caractères est de ne pas pousser sur milieux ordinaires, mais de donner des cultures en gouttes de rosée sur gélose au sang. L'inoculation au lapin ou à la souris reproduit une septicémie à bacilles de Pfeiffer.

La méningite à bacilles de Pfeiffer est extrêmement grave : sur 63 cas, 6 seulement ont survécu. Sur les 7 cas de S. et U., un seul a guéri. Encore la guérison s'accompagne-t-elle toujours de graves séquelles : surdité, uni- ou bilatérale (comme chez le petit malade de S. et U.), cécité, etc. La maladie ne dure guère plus de 15 jours. Les formes rapides ne durent que 24 heures. Le cas le plus long (Boyowitsch) a traîné 50 jours.

Les lésions de méningite purulente affectent surtout la base du cerveau et le lobe frontal; elles épargnent plutôt la convexité. Elles s'associent à une véritable septicémie, car le bacille de Pfeiffer se retrouve dans le sang circulant, dans la rate, dans la bile. Cette septicémie est vraisemblablement l'étape intermédiaire entre l'infection rhino-pharyngée et l'envahissement méningé.

Dans 2 cas, S. et U. ont essayé l'injection intra-rachidienne d'un sérum de lapins traités par des bacilles de Pfeiffer d'origine méningitique; l'effet a paru favorable sur la courbe thermique; mais il n'a pas été possible de disposer de quantités de sérum assez importantes pour continuer le traitement, et les malades sont morts. Les essais entrepris par d'autres auteurs avec du sérum de convalescents, ou avec du sérum normal, ou avec des auto-vaccins n'ont pas davantage donné de succès.

J. Mouzon.

**A. Christ.** ***Les pancréatites aiguës*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LV, n° 24, 11 Juin 1925). — Les 24 observations de C. proviennent de la clinique du professeur Hotz, à Bâle. Elles se divisent en 3 catégories.

1° Des pancréatites aiguës graves, avec infection

du pancréas et stéatonécrose (16 cas). C'est le tableau classique, foudroyant, du drame pancréatique. Ces formes exigent l'intervention immédiate : drainage de l'exsudat qui se trouve libre dans le péritoine, incision de la séreuse au devant du pancréas, grand tamponnement. Dans ces conditions, beaucoup de malades peuvent être sauvés. Mais il en est qui sont perdus quoi qu'on fasse. Sur les 16 observations de C., 8 se sont terminées par la mort. Sur les 8 cas qui guérirent, il y eut une récidive : il s'agissait d'une femme chez laquelle la guérison complète ne fut obtenue que grâce à la cholécystectomie.

2° Des pancréatites aiguës atténuées, sans nécrose (6 cas). Ce type, moins bien connu, a été signalé par Giordano, par Zœpffel. Il s'observe presque toujours chez des lithiasiques biliaires (4 cas sur les 6 de C.). Les lésions pancréatiques consistent en une infiltration dure, avec turgescence, parfois avec déchirure de la capsule ou exsudats fibrineux. L'intervention logique et efficace, quand l'état général le permet, porte sur les voies biliaires : cholécystectomie, et éventuellement cholédocotomie. Ce type de pancréatite n'est pas mortel. Le séjour à l'hôpital a duré de 3 à 6 semaines dans les cas de C. Mais, en l'absence de l'opération radicale sur les voies biliaires, des récidives peuvent se produire.

3° Des pancréatites aiguës œdémateuses, qui ne comportent pas d'opération. C. rapporte 2 observations personnelles de cette forme : elle se reconnaît par la violence des douleurs épigastriques, qui ont une localisation paramédiane, mais peuvent irradier vers la droite ou vers la gauche — par la tendance syncopale qui accompagne la douleur, — par la stéarrhée qui succède le plus souvent aux crises, — par la persistance des crises lors même que la vésicule a été enlevée. La température reste le plus souvent normale, mais elle peut atteindre 39°, avec leucocytose, lorsqu'il y a cholécystite associée. Cette forme œdémateuse est assez souvent indépendante de la lithiase. Elle semble provoquée par des processus fermentatifs à la suite d'une alimentation trop riche en graisse (beurre, lard); elle serait ainsi en rapport avec une intolérance spécifique à l'écart des corps gras, et chaque récidive est, de fait, déclenchée par un écart de régime. Le jeûne absolu, avec goutte à goutte rectal, suffit généralement pour assurer la guérison. Les crises trop fréquentes peuvent obliger à l'opération. Mais il faut bien savoir que, si la crise s'accompagne d'œdème pancréatique, on peut très bien, entre les crises successives, ne plus trouver aucune trace des lésions pancréatiques.

C. reconnaît que le diagnostic de ces diverses formes est très difficile. Sur ses 24 cas, il ne relève que 3 fois la glycosurie, et il n'a jamais observé ni les taches bleues abdominales, ni la barre transversale épigastrique résistante et sensible, dont on a fait des signes de stéatonécrose pancréatique.

J. Mouzon.

**E. Jenny.** *La maladie de Swift-Feer (acrodynie)* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LV, n° 28, 9 Juillet 1925). — L'affection infantile décrite en 1914 par le pédiatre australien Swift sous le nom d'érythrœdème paraît bien se présenter comme une maladie autonome. Les termes de « dermato-polynévrite », d'« érythrœdème-polynévrite », d'« érythrœdème épidémique », de « polynévrite pellagroïde » par lesquels on l'a désignée ne paraissent guère satisfaisants, non plus que celui d'érythrœdème, en ce sens qu'ils se réfèrent exclusivement à un symptôme, on qu'ils préjugent de lésions que nous ignorons. Le nom d'« acrodynie », proposé par le médecin américain Weston, établit un rapprochement avec l'« acrodynie » qu'avaient observée les médecins français, en 1828 1830, dans la région parisienne, mais cette dernière affection frappait des adultes, et ne durait généralement que 2 à 3 semaines, 2 mois au grand maximum. Il en était de même des épidémies analogues qui ont été suivies depuis lors, surtout dans des armées en campagne. J. propose, de préférence, pour l'affection signalée par Swift chez les enfants, le terme de « maladie de Swift-Feer » parce que Feer a le premier observé cette affection en Europe, et en a donné, à la Société suisse de pédiatrie de Berne, la meilleure description.

La maladie de Swift-Feer s'observe surtout chez les enfants de 6 mois à 3 ans. Mais on l'a vue évoluer jusqu'à l'âge de 6 ans. Les fillettes semblent un peu plus atteintes que les garçons. Enfin c'est éminemment une maladie d'hiver : de Décembre à Avril. Le début rappelle le plus souvent une grippe banale : courbature, catarrhe oculo-nasal; quelquefois même, comme dans une observation de J., il coïncide nettement avec une épidémie d'influenza ; il rappelle, à cet égard, celui de l'encéphalite ; plus rarement, ce sont des troubles gastro-intestinaux qui ouvrent la scène. Cependant la température reste normale. Même lors de complications infectieuses telles que broncho-pneumonie, pyodermites, abcès, la réaction thermique reste très atténuée, et c'est même un des caractères généraux les plus curieux de l'acrodynie que l'inhibition de toutes les réactions inflammatoires, qui semble en être la conséquence.

Le symptôme majeur est la tuméfaction froide, humide et cyanotique des mains, des pieds, souvent aussi du nez et de la face. Cet « érythrœdème » n'est pas limité par une ligne nette comme les érythèmes de la pellagre. La sudation est toujours augmentée, et s'exagère en crises sudorales : ces crises provoquent une soif violente, elles sont suivies d'éruptions sudorales diverses, de desquamation, de chute des ongles, et même de rashs généralisés qui rappellent ceux de la suette miliaire, elles s'accompagnent souvent de salivation, de larmoiement. D'autre part, les extrémités atteintes sont le siège d'un prurit ardent, qui peut empêcher complètement le sommeil, et qui peut être le point de départ de lésions de grattage, de pyodermites, d'abcès, d'adénites. Ces lésions infectieuses ont toujours une marche torpide et ont tendance à aboutir à des ulcérations froides. Les muqueuses sont souvent intéressées : en l'absence de tout phénomène inflammatoire, on voit survenir des ulcères de la cornée, de la conjonctive, de la muqueuse buccale ; les dents tombent parfois d'elles-mêmes, sans lésions. Enfin il existe des troubles nerveux (troubles de l'humeur et du sommeil, tendance à se placer en position genu-pectorale, asthénie, hypotonie et atrophie musculaires immobilisant l'enfant au lit, tremblement, paresthésies, exagération ou diminution des réflexes tendineux), et des troubles cardio-vasculaires très particuliers (tachycardie, qui peut atteindre 120 ou 140, et hypertension artérielle avec hypertrophie cardiaque).

L'évolution est lente. Elle est marquée par une série de poussées successives séparées par des phases d'amélioration. Dans la grande majorité des cas, elle se termine par la guérison complète en 4 à 6 mois; quelquefois la durée n'excède pas 2 mois 1/2, comme dans une des observations de J. Mais il existe aussi des formes graves : on en a vu durer jusqu'à 1 an; la mort peut survenir du fait d'infection secondaire (broncho-pneumonie; pyélo-cystite; septicémie). Un des enfants dont J. rapporte l'histoire a présenté des phénomènes gangreneux qui ont entraîné la perte d'un doigt, et il est mort au bout de 5 mois de broncho-pneumonie. Sur 167 cas publiés, 14 se sont terminés par la mort.

La ponction lombaire, la cuti-réaction à la tuberculine, la réaction de Wassermann n'ont pas fourni de renseignements dans les cas où elles ont été pratiquées, et l'étiologie reste absolument inconnue. On a envisagé successivement les hypothèses d'avitaminose, de dysendocrinie, de maladie infectieuse. J. se rattacherait plus volontiers à cette dernière opinion. Ainsi s'expliquerait la répartition géographique si spéciale et si élective des cas observés : l'Australie, les Etats-Unis d'Amérique et les environs d'Aarau en Suisse. Le virus toucherait spécialement le système nerveux végétatif. J. recommande le traitement arsenical.

J. Mouzon.

**F. M. Grœdel et G. Hubert.** *Un cas de syphilis tertiaire de la glande thyroïde* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift* tome LV, n° 29, 16 Juillet 1925). — Une femme de 46 ans se plaint de sa région thyroïdienne, qui grossit et qui devient douloureuse depuis 2 ans. Depuis quelques semaines, la déglutition est pénible ; il apparaît de la toux d'irritation, de la dyspnée, du tremblement des doigts. Le corps thyroïde est augmenté de volume dans sa totalité, d'une manière massive, avec un nodule plus dur, du volume d'une cerise, dans le lobe droit. La pression est extrêmement douloureuse sur la glande ainsi que sur le larynx lui-même. L'examen laryngoscopique révèle l'existence de tuméfaction d'apparence inflammatoire, mais d'interprétation difficile, sur la base de la langue. Mais, d'autre part, la malade présente des signes manifestes, cliniques et radiologiques, d'aortite avec insuffisance valvulaire et début de défaillance cardiaque. La réaction de Wassermann est positive. On institue dès lors un traitement combiné par le novasurol et le néosalvarsan. Dès la première piqûre, la dyspnée, la toux, la dysphagie, les douleurs disparaissent; la tuméfaction thyroïdienne disparaît. Seul persiste le nodule dur, qui semble constitué par une gomme ancienne cicatrisée; enfin les lésions constatées à l'examen laryngoscopique ne peuvent plus être retrouvées.

G. et H. insistent sur le caractère douloureux des thyroïdites syphilitiques et sur l'association fréquente de la périchondrite tertiaire du larynx, également douloureuse. Ces phénomènes douloureux auraient une valeur clinique considérable pour le diagnostic de cette localisation rare de la syphilis tertiaire.

J. Mouzon.

**W. Hoffmann.** *Vaccination contre la varicelle* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. LV, n° 31, 30 Juillet 1925). — Les vaccinations contre la varicelle ont été réalisées par H. suivant deux techniques. La première, celle de Kling, utilise la pulpe extraite de vésicules jeunes de varicelleux. Les vésicules ne doivent pas avoir plus de 3 jours, et être claires sans aréole inflammatoire. Le varicelleux doit être parfaitement sain, indemne de syphilis, de tuberculose, d'impétigo. Les inoculations doivent être superficielles, comme pour la vaccination jennérienne. H. en fait 6 ou 7. Au bout de 8 à 11 jours apparaît une vésicule au point d'inoculation. Cette vésicule évolue plus rapidement que celle d'une varicelle spontanée. Parfois — mais non toujours, — d'autres vésicules apparaissent au pourtour, ou même sur tout le corps, mais la varicelle ainsi conférée est toujours bénigne et de courte durée; les signes généraux sont peu accentués ; la température n'atteint qu'exceptionnellement 38°2.

H. a aussi utilisé une autre technique : celle de Thomas-Arnold : sur une vésicule fraîche de varicelle, ou sur son pourtour, sur la surface d'une pièce de 20 centimes, on applique une solution de collodion contenant 1 pour 1.000 de cantharidine. Au bout de 24 heures, des vésicules se sont formées, dont le contenu est aspiré à l'aide d'une aiguille et d'une seringue. Ce contenu est inoculé à la dose de 0,2 par voie sous-cutanée, ou de 0,1 par voie intradermique. Il reste virulent au moins une demi-heure. Le temps d'inoculation, par cette méthode, est un peu plus long que par la méthode de Kling et peut atteindre 14 jours, comme dans la varicelle spontanée ; mais les réactions sont encore plus atténuées.

L'inoculation réussit dans 40 à 100 pour 100 des cas. L'immunité dure au moins 2 ans.

H. rapporte les résultats obtenus par la vaccination de 22 enfants d'un orphelinat, qui avaient été mis accidentellement en contact avec 2 varicelleux. 2 d'entre eux ne réagirent pas. 6 firent des varicelles bénignes (ils avaient été vaccinés le lendemain ou le surlendemain de leur contact avec le varicelleux); les 14 autres restèrent indemnes; or, sur ce nombre, il y avait 7 enfants qui étaient restés en contact permanent avec les varicelleux.

H. conclut que, pour éviter les épidémies de varicelle, parfois fatales aux enfants débilités, il est nécessaire de pratiquer la vaccination générale contre la varicelle dans toutes les agglomérations d'enfants dans lesquelles il se déclare un cas de cette affection. Il importe que tous les sujets soient vaccinés, car les vaccinés eux-mêmes peuvent être porteurs de germes et transmettre la contagion. Seuls les nourrissons de moins de 3 mois doivent en être dispensés, car ils ne sont guère sensibles à la varicelle.

J. Mouzon.

### MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
**(Munich)**

R Stephan. *A propos de la pathogénie de l'anémie pernicieuse* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 16, 17 Avril 1925). — S. propose une nouvelle pathogénie de l'anémie pernicieuse. Le point de départ de l'affection serait dans un hypo- ou un dysfonctionnement de la corticale surrénale, non démontrable histologiquement. Le déficit de l'hormone cortico-surrénal dans le métabolisme intermédiaire aboutirait à une exagération de la fonction de l'appareil cellulaire réticulo cellulaire, et par suite à une hémolyse excessive à laquelle la moelle osseuse devenue insuffisante répond par un retour au type embryonnaire de l'hématopoïèse avec ses cellules rouges de haute valeur fonctionnelle. La résultante est une anémie proportionnelle au degré de l'insuffisance cortico-surrénale et nettement caractérisée morphologiquement. Cliniquement elle est le symptôme dominant, mais elle ne représente pas la maladie elle-même.

S. s'appuie sur les arguments suivants :

1° Sur les analogies cliniques existant entre l'anémie pernicieuse et la maladie d'Addison : adynamie accentuée, fatigabilité musculaire extrême, hypotension, hypoglycémie, tolérance exagérée pour les sucres, achylie, et surtout tendance à la pigmentation de la peau.

2° Sur un caractère sérologique peu connu de l'anémie pernicieuse, la coagulabilité exagérée du sang, dépendant du taux trop élevé du ferment coagulant, identique à un ferment protéolytique non spécifique trouvé dans le plasma, formé par les cellules de l'appareil réticulo-endothélial et dont l'augmentation traduit l'hyperfonctionnement de cet appareil, tandis que sa diminution, constatée par S. dans la polyglobulie, est l'indice d'un hypofonctionnement dudit appareil. Or les recherches de S. dans la polyglobulie ont mis en évidence une relation entre la présence de l'hormone surrénal en quantité excessive et l hypofonction de l'appareil réticulo-endothélial inhibé par elle ; la surrénalectomie unilatérale amena la disparition de la polyglobulie et de la diminution de la coagulabilité caractéristique de la polyglobulie.

3° Sur les résultats de la surrénalectomie chez les sujets non polyglobuliques, qui détermina entre autres, chez une malade atteinte de cancer du sein à formule sanguine normale, une anémie sévère avec valeur globulaire exagérée, symptômes d'hémolyse, augmentation de volume de la rate, coagulabilité excessive, en même temps qu'un syndrome d'Addison. La réduction de la corticale avait ainsi déchaîné l'activité de l'appareil réticulo-endothélial. Le tout disparut peu à peu au bout de 5 semaines.

4° Sur les résultats de la transplantation surrénale dans l'anémie pernicieuse. Effectuée dans le péritoine chez un malade, elle fut suivie d'une diminution des phénomènes hémolytiques et du ferment coagulant (disparition de la bilirubinémie précédant l'augmentation rapide des globules rouges jusqu'à la normale, temps de coagulation devenu normal). La résorption de l'hormone surrénal avait donc freiné l'appareil réticulo-endothélial : malheureusement cet heureux effet ne fut que passager et prit fin avec la résorption de la greffe.

5° Sur les résultats de l'injection d'extrait cortico-surrénal dans l'anémie pernicieuse qui confirment ceux de la transplantation La spécificité de l'hormone cortico-surrénal est encore soulignée par l'inefficacité de la protéinothérapie dans cette affection ; avec les injections d'extrait surrénal on note toutefois une chute initiale du nombre des hématies difficile à expliquer et une élévation inaccoutumée du taux de l'hémoglobine attribuable à la destruction initiale des petites formes (microcytes et poïkilocytes), tandis que subsistent les mégalohlastes chargés d hémoglobine et plus résistants. P.-L. Marie.

**W. H. Veil.** *Le taux de l'iode du sang chez l'homme* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 16, 17 Avril 1925). — V. a entrepris l'étude du métabolisme de l'iode chez l'homme, étude rendue difficile par suite des faibles quantités d'iode en présence et de l'intervention du métabolisme endogène de l'iode d'origine thyroïdienne.

V. a adopté la méthode de dosage de Chatin-Fellenberg qui permet de doser les sels iodés, l'iode combiné aux protéines et les lipoïdes iodés.

Sans être aussi fixe que la teneur en sucre et en urée, le taux de l'iode ne varie normalement que dans des limites assez étroites, si bien qu'on peut parler d'une iodémie physiologique. Il faut noter toutefois que la valeur hivernale est plus basse que l'estivale, cette dernière étant de 0 milligr. 013 pour 100, la première de 0,0083. L'iode lié aux protéines représente 65 pour 100, l'iode inorganique 35 pour 100, les lipoïdes isolés sont quantitativement négligeables.

L'ingestion de 0 gr 50 d'iodure de potassium détermine une hyperiodémie dépassant 1 milligr. au bout d'une heure et demie, mais le taux de l'iode est presque revenu à la normale 24 heures après. L'administration de 0 gr. 30 de thyroïdine renfermant 0 milligr. 15 d'iode provoque une ascension de l'iode sanguin avec retour à la normale au bout de 24 heures. Il existe donc un mécanisme régulateur fort sensible de l'iodémie qui débarrasse rapidement le sang de l'excès d'iode. Les facteurs extrinsèques jouent donc un rôle moindre qu'on ne l'admettait jusqu ici.

Quels sont ces régulateurs ? La thyroïde est d'abord un des plus importants. Dans le goitre simple il existe en général une hypoiodémie, surtout marquée en été, peu manifeste en hiver. La résection partielle du goitre augmente toujours cette hypoiodémie. Les goitres avec hyperthyroïdie s'accompagnent d'une hyperiodémie, s'ils n'ont pas été déjà traités par la quinine ou la digitale ; dans le goitre exophtalmique on peut trouver jusqu'à 0 milligr. 7 pour 100. Dans les quelques cas d hypothyroïdie qu'il a étudiés, V. a trouvé de l'hypoiodémie. On peut rapprocher l'hypoïodémie hivernale normale de la réduction de l'activité thyroïdienne constatée chez les animaux hibernants. D'autres influences endocriniennes interviennent également. C'est ainsi qu'il existe une hyperiodémie pendant la menstruation et à la fin de la grossesse. Le rôle régulateur du système nerveux végétatif n'est pas moindre. Dans tous les cas de tachycardie d'origine purement cardiaque et non thyroïdienne, V. a trouvé une hyperiodémie aussi accusée que celle des goitres avec hyperthyroïdie qu'il attribue aux troubles du système parasympathique non seulement cardiaque, mais tout entier, et qui disparaît en même temps que la digitale fait cesser la tachycardie. Les épreuves pharmacologiques confirment le rôle du système végétatif. L'adrénaline et l'atropine déterminent une hyperiodémie ; la pilocarpine et la choline, une hypoiodémie. Fait intéressant, lors de ces modifications, l'iode organique est moins influencé que l'inorganique. Ce dernier se montre là encore soumis aux facteurs intrinsèques, et vraisemblablement indépendant du facteur alimentaire. Tout se passe comme si l'iode organique fournissait le matériel nécessaire aux fluctuations de l'iode inorganique.

La digitale, qui se comporte comme un vagotonisant de premier ordre, provoque une hypoiodémie suivie d'une hyperiodémie réactionnelle. La courbe de la glycémie subit les mêmes modifications. L'insuline abaisse l'iode sanguin en même temps que la glycémie et ainsi s'éclairent les interrelations entre le pancréas et la thyroïde.

Les états fébriles s'accompagnent de diminution de l'iode sanguin, ce que V. attribue à l'affinité des tissus enflammés pour l'iode.

Si l'on essaie de synthétiser la circulation endogène de l'iode, on arrive à se représenter la thyroïde comme l'organe qui maîtrise et transforme les produits iodés de l'organisme. On peut comparer son rôle à celui du foie et du pancréas réunis dans la circulation du sucre. La thyroïde est à la fois usine chimique et organe endocrine, subissant toutes les influences dépendant du tonus nerveux végétatif, qui lui-même réciproquement est soumis à l'action tonique des produits thyroïdiens. P.-L. Marie.

**A. Schittenhelm et M. Kappis** *Contribution nouvelle au traitement chirurgical de l'angine de poitrine* (*Münchener médizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 19, 8 Mai 1925). — Les opérations dirigées contre l'angine de poitrine se classent en 3 groupes : ablation de la totalité ou de la plus grande partie du sympathique cervical gauche avec le ganglion thoracique supérieur ; ablation unilatérale du ganglion cervical supérieur, d'ordinaire gauche ; section uni ou bilatérale du nerf dépresseur, associée ou non à l'extirpation des ganglions cervicaux supérieur et moyen.

Si l'on envisage les résultats des cas opérés depuis la fin de 1922, on voit que succès et échecs se balancent pour chacune de ces interventions.

S. et K. ont été frappés par les accidents cardiaques tardifs survenus chez 2 de leurs opérés. Le premier avait subi l'extirpation du sympathique cervical gauche en Avril 1923 ; au bout de 4 mois les accès douloureux réapparurent. Le sympathique droit, y compris le ganglion thoracique supérieur, fut alors enlevé, mais quelques semaines après survenait une asystolie progressive aboutissant en un mois à la mort. L'autopsie montra une dégénérescence chronique du myocarde et une sclérose extrême des coronaires. Chez l'autre malade, comme des injections préalables de novocaïne faites dans la partie supérieure du sympathique et à l'origine du nerf dépresseur n'avaient pas réussi à calmer la douleur qui l'avait été seulement par une injection dans le sympathique inférieur, S. enleva les ganglions cervical inférieur et thoracique. Les douleurs angineuses, fort intenses, disparurent, ne laissant qu'une oppression modérée survenant par accès, mais, là aussi une insuffisance cardiaque rapidement mortelle apparut quelques mois après l'opération qu'on est tenté d'incriminer.

Les fibres sympathiques du cœur qui traversent le ganglion thoracique supérieur ou le forment sont des nerfs accélérateurs qui influencent la fréquence des battements, l'excitabilité et le tonus du cœur. Danielopolu a insisté sur les dangers de l'ablation étendue du sympathique cervical ; les réflexes presseurs et dépresseurs seraient très importants dans l'accès d'angor ; or les premiers passent par le sympathique et particulièrement par le ganglion thoracique, accélèrent les battements, augmentent la pression et la force de la contraction cardiaque ; on ne devrait donc jamais extirper ce ganglion. Toutefois on peut objecter que ces arguments sont surtout théoriques et sans base expérimentale sérieuse ; mieux vaut s'en tenir aux constatations post-opératoires faites chez l homme Or, l'abaissement de la pression, d'ailleurs inconstant, ne joue pas un rôle défavorable ; la statistique concernant les opérations étendues sur le sympathique ne comporte pas une mortalité sensiblement supérieure à celle des interventions limitées ; enfin les sympathectomies étendues faites en dehors de l'angine de poitrine n'ont pas occasionné de troubles cardiaques.

Néanmoins des observations de S. et K. desquelles il faut rapprocher celle de Lewit se dégagent deux conclusions : d'abord ne traiter chirurgicalement que les angines de poitrine bien certaines et que lorsque tous les autres moyens auront été essayés en vain ; l'opération est légitime, malgré ce reproche que lui a fait Mackensie de supprimer avec la douleur un signal d'alarme utile au malade sans modifier en rien la maladie. Ensuite éviter les interventions sur le sympathique inférieur ; commencer par l'ablation du ganglion cervical supérieur ou la section du nerf dépresseur ou une combinaison de ces méthodes, qui sont simples et moins dangereuses.

Les résultats opératoires publiés en 1924 laissent voir combien nos connaissances théoriques et pratiques sur ce sujet sont encore lacunaires et incertaines. P.-L. Marie.

**A. Bier.** *Que devons-nous penser de l'homœopathie ?* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 19, 8 Mai 1925). — Poursuivant son examen de la doctrine homœopathique, B. montre que le principe de similitude peut fort bien conduire à la découverte de remèdes excellents Il en cite 2 exemples remarquables qui sont le fruit de ses observations personnelles. Persécuté depuis de longues années par des rhino pharyngites à répétition, il a pu s'en débarasser avec de très petites doses

d'iode, une seule goutte de la solution iodo-iodurée à 1 pour 100, iode dont l'action irritante sur les muqueuses respiratoires est bien connue. Mais un agent plus remarquable encore, inspiré des mêmes considérations de similitude, est l'ether employé en injections intramusculaires à la dose de 0 cmc 5 d'ether pour 0 cmc 5 d'huile d'olives, dans le traitement les inflammations broncho-pulmonaires souvent si graves, consécutives à l'anesthésie par l'éther. Depuis 1 an 1/2, qu'il l'emploie à sa clinique, il n'a observé que 2 cas mortels de broncho-pneumonie chez des opérés traités d'ailleurs trop tard. Mêmes résultats excellents dans les bronchites aiguës. On peut en rapprocher le bon effet des douches d'air chaud dans les brûlures.

Un autre avantage de l'homœopathie réside dans l'essai sur l'homme des effets des médicaments, le médecin servant d'ordinaire lui-même de sujet. Hahnemann soutient en effet qu'on apprend plus de l'épreuve des médicaments sur l'individu sain que sur le malade. L'expérimentation sur les animaux laisse beaucoup à désirer et la pharmacologie allopathique surestime la valeur de l'expérience chimique, beaucoup trop grossière lorsqu'elle est appliquée à l'organisme humain, réactif bien plus délicat que tous les réactifs chimiques. Cette notion doit rénover notre pharmacologie et pourra conduire à la découverte de nouveaux remèdes.

Une entente est désirable entre médecins allopathes et homœopathes pour le plus grand bien de l'art de guérir. En tout cas la doctrine ne mérite pas le ridicule que les applications fantaisistes ou charlatanesques de certains homœopathes lui ont valu.

P.-L. Marie.

## *ARCHIV für EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE und PHARMAKOLOGIE*

(*Leipzig*)

**Y. Miura**. *Expériences au sujet de l'action des injections d'hypophyse sur la sécrétion urinaire* (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, tome CVII, fasc. 1 et 2, Juillet 1925). — On connaît l'action puissante des extraits hypophysaires sur la diurèse : action stimulante chez le chat, action d'arrêt chez l'homme atteint de diabète insipide. Cette action s'exerce-t-elle directement sur les vaisseaux et sur l'épithélium du rein, comme on l'avait d'abord cru? Ou bien, comme on tend plutôt à l'admettre actuellement, intervient-elle dans les échanges d'eau des tissus, par un processus extra-rénal?

Cette question, déjà très controversée (Meyer et Meyer-Bisch, Bauer et Aschner, Oehme), a été reprise par M., qui a institué trois séries d'expériences.

Tout d'abord il pratiquait une double néphrectomie chez des lapins, et il étudiait chez ces lapins néphrectomisés l'action de l'injection intraveineuse d'extrait d'hypophyse sur la concentration sanguine, mesurée par la teneur en hémoglobine, et sur la teneur en chlorures du sérum. Or l'extrait hypophysaire déterminait, chez les lapins néphrectomisés, une dilution sanguine de même ordre que chez les lapins non néphrectomisés, et bien supérieure à celle qui résultait de la simple néphrectomie. D'autre part, chez ces lapins néphrectomisés, on constatait une augmentation de la chlorémie, qui paraissait due à un afflux du NaCl des tissus. Ces expériences établissent l'action extrarénale de l'extrait hypophysaire sur le métabolisme de l'eau et des chlorures.

Dans une seconde série d'expériences, M. pratiquait les injections hypophysaires dans l'artère rénale gauche de lapins. On observait, dans ces conditions, une action d'arrêt sur la diurèse beaucoup plus précoce et plus intense pour le rein gauche que pour le rein droit; il en était généralement de même pour l'action diurétique secondaire. Injecté dans la veine de l'oreille, l'extrait déterminait une action symétrique sur les deux reins. L'injection d'une égale quantité d'eau salée dans une artère rénale ne modifiait nullement la diurèse. Ces expériences semblent établir que l'extrait hypophysaire, à côté de son action extrarénale, possède aussi une influence directe sur le rein.

Enfin on pouvait se demander si l'action de l'extrait hypophysaire était en rapport avec son action sur la pression intravasculaire, et si, en particulier, l'arrêt de la diurèse n'était pas dû à une augmentation de la pression veineuse. Les expériences de M. permettent de rejeter cette hypothèse. L'injection d'extrait hypophysaire détermine, au contraire, le plus souvent une chute de la pression veineuse, non seulement dans les veines périphériques, mais même dans le système porte. Par contre, il semble bien que la circulation dans le rein soit modifiée: car, chez le chien, la diminution de la diurèse qui suit l'injection d'hypophyse s'accompagne d'un ralentissement de la circulation rénale, comme on peut s'en rendre compte grâce à un dispositif de compteur qui mesure la quantité de sang charriée par la veine rénale.

J. Mouzon.

**E. Hesse**. *Expériences pour servir au traitement de l'empoisonnement mercuriel* (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, tome CVII, fasc. 1 et 2, Juillet 1925). — Le travail de H. se compose de deux parties.

Dans la première, il se propose de rechercher l'origine de certains symptômes qui accompagnent l'intoxication par le sublimé, tant chez l'homme que chez le lapin, et dont les lésions rénales ne suffisent pas à rendre compte : polyurie contrastant avec l'abondance de l'albuminurie, glycosurie, baisse de la température et du poids. La cause de ces symptômes pourrait se trouver dans les glandes à sécrétion interne. Chez les lapins empoisonnés par le sublimé, la teneur des surrénales en substance hypertensive est pratiquement nulle, alors que les extraits des surrénales de lapins témoins sont actifs même à très faible dose. Les surrénales des intoxiqués présentent d'ailleurs de grosses lésions histologiques. Chez un chien néphrectomisé, ces lésions se retrouvent aussi bien du côté de la néphrectomie que de l'autre : ce ne sont donc pas des lésions de voisinage consécutives aux lésions rénales. De même l'extrait hypophysaire qui provient de lapins intoxiqués par le sublimé ne possède plus le pouvoir hypertensif ni l'action stimulante sur l'utérus des cobayes gravides qui appartiennent à l'extrait hypophysaire des lapins normaux. L'examen histologique lui aussi montre l'importance des nécroses cellulaires dans l'hypophyse des lapins intoxiqués. Par contre la thyroïde paraît peu touchée par le sublimé : les lésions histologiques sont minimes, et l'extrait a conservé son activité sur le métabolisme basal de la souris.

La seconde partie du travail a pour objet l'étude des antidotes du sublimé. Il faut distinguer les cas d'intoxication par la voie buccale, et les cas d'intoxication par voie sous-cutanée, utérine (intoxications obstétricales) ou pulmonaire (intoxications professionnelles).

Dans le premier cas, le lavage d'estomac est évidemment indiqué, mais il est insuffisant. L'usage du lait ou de l'albumine n'est pas efficace, car les albuminates de mercure sont solubles en milieu fortement salé. La plupart des médicaments essayés expérimentalement par H. se sont montrés inutiles (tanin, noir animal, levures, sulfo-urée). L'hydrogène sulfuré précipiterait bien le Hg, mais il est trop toxique par lui-même. L'hypophosphite de soude ($PO^2H^2$) serait capable de précipiter un peu de chlorure mercureux, et même de mercure métallique, moins toxiques que le sublimé, mais son action est trop faible pour être utilisable en pratique. Le meilleur antidote paraît être l'hyposulfite de soude ($S^2O^3Na^2$). Ce dernier agit non seulement sur le sublimé qui est encore présent dans l'estomac, mais même sur celui qui est déjà passé dans l'intestin. Chez les lapins qui ont reçu une dose sûrement mortelle de sublimé par voie buccale (0 gr 035 par kilogramme), l'administration d'hyposulfite de soude de 10 à 30 minutes après l'empoisonnement permet la survie dans 13 expériences sur 17. Dans le cas d'empoisonnement chez l'homme on pourrait recommander un lavage d'estomac avec une solution alcaline d'hyposulfite de soude, puis l'injection d'hyposulfite par la sonde duodénale dans l'intestin, ou bien son administration en capsules de gélatine.

Si le sublimé a été introduit autrement que par voie buccale, il semble illusoire de rechercher un antidote, la désintoxication cellulaire paraît irréalisable : l'hyposulfite par voie intraveineuse est inefficace, car il est aussitôt détruit; le lactate de chaux, les solutions salines, la papavérine et l'iodure de sodium, les levures, le carbonate ou le biphosphate de chaux, le soufre colloïdal sont également inactifs.

H. indique une réaction chimique très sensible, qui permet de déceler des traces de sublimé (1 milligr. dans un litre d'eau) : le principe en est l'inverse de la réaction de Meyer pour les alcaloïdes : le réactif contient une solution de chlorhydrate de théhaïne à 1 pour 100 et une solution de KI à 0,25 pour 100 à parties égales : 1 cmc du réactif, additionné à 4 cmc d'une solution de sublimé, donne un trouble.

En terminant, H. fait une étude pharmacologique et pharmacodynamique de l'hyposulfite de soude. Il étudie sa formule, son action précipitante sur les solutions de sublimé (1 gr 3 d'hyposulfite réduit entièrement 1 gr. de sublimé dans une solution à 1 pour 100), sa grande toxicité pour les animaux à sang froid, son innocuité chez les animaux à sang chaud, son élimination urinaire qui se fait exclusivement sous forme de sulfates.

J. Mouzon.

## *THÉRAPEVTITCHESKY ARKHIV*

(*Moscou*)

**M. A. Egorov**. *Les variations du nombre de globules blancs chez l'homme sain dans l'espace de 24 heures* (*Thérapevtitchesky Arkhiv*, tome II, n° 4, 1925). — Kleinberger, en se basant sur une série de recherches entreprises en Allemagne pendant la guerre et après, proclama l'existence, chez l'homme normal, d'une lymphocytose dite de guerre. Les particularités d'un régime alimentaire plus ou moins défectueux, les mauvaises conditions d'hygiène, les troubles du système nerveux, etc., ont eu pour conséquence de transformer l'image leucocytaire et de lui imprimer un cachet spécial. Les cliniciens doivent connaître les nouvelles fluctuations normales qui se distinguent du tableau classique, établi et contrôlé par une multitude d'observations.

E. reprend les recherches de Kleinberger pour les vérifier d'une façon rigoureuse. Pendant 6 jours, un groupe de 10 personnes est soumis 6 fois par jour à un examen hématologique. Les sujets étudiés se trouvent à l'âge militaire; ils sont d'une santé parfaite et reçoivent une nourriture uniforme (4.772 cal. 5 par jour).

A 7 heures du matin, immédiatement après l'éveil, le nombre des leucocytes est au maximum. On constate, à cette occasion, en moyenne, 3 000 lymphocytes. Les neutrophiles ne dépassent point la limite normale. Deux heures plus tard, après l'ingestion du thé et à la suite d'une marche d'une demi-heure, la quantité des lymphocytes baisse d'une façon considérable : on a affaire à une moyenne de 1.650 qui, à midi, fait place au chiffre de 2 600. A 15 heures, c'est la somme de 2.140 que l'on remarque. Trois heures plus tard, la moyenne est de 2.570. A 22 heures, on peut enregistrer 2.370.

En ce qui concerne les neutrophiles, les examens ne permettent point de déceler une augmentation, caractéristique pour les lymphocytes. C'est entre 4.700 et 3 700 que les nombres observés varient au cours de la journée. On voit ainsi que la lymphocytose de l'homme de notre époque d'après guerre est seule en cause pour influencer l'image leucocytaire. E. émet, en relation avec ses observations, une théorie sur l'importance des facteurs biologiques pour les variations physiologiques du sang de l'homme normal. En Allemagne et en Russie, la lymphocytose semble trahir le résultat de la guerre dans l'organisme sain, et il n'est pas exclu que, dans les autres pays, l'hématologie découvre les mêmes traces.

G. Ichok.

**A. A Miasnikov**. *Observations cliniques sur la cholestérinémie dans les cas d'artériosclérose* (*Thérapevtitchesky Arkhiv*, 1925, tome II, n° 5-6). — Le rôle de la cholestérine dans la pathogénie de l'artériosclérose a été souvent affirmé, mais les auteurs ne sont pas unanimes sur la valeur diagnostique de cette constatation. Tandis que les uns voient dans la cholestérinémie exagérée la conséquence de la lésion de l'artère, les autres considèrent la présence de la cholestérine en quantité trop abondante comme facteur important de l'hypertonie qui à son tour finit par occasionner la formation de l'athérome artériel.

M. a fait 136 examens du sang chez 70 malades atteints d'artériosclérose, pour essayer de justifier une des deux thèses en présence. Il constata seulement chez 30 malades une cholestérinémie marquée indiscutable. Ce résultat lui permet de tirer une conclusion d'une certaine valeur pratique.

L'analyse du sang et parfois l'autopsie mettent en évidence le fait qu'une artériosclérose n'est pas toujours caractérisée par une hypercholestérinémie. Cette dernière a été rencontrée chez les diabétiques, dans les cas de jaunisse, etc., mais elle a fait quelquefois défaut lorsque l'artériosclérose était en jeu. Pour M., l'hypercholestérinémie garde sa portée diagnostique et pronostique chez les malades dont l'affection prend une allure progressive. L'augmentation de la cholestérine indique la marche rapide de l'artériosclérose et attire ainsi l'attention sur la nécessité d'une intervention thérapeutique énergique.

M. cite un cas instructif où la courbe de la cholestérinémie a été d'un secours précieux pour le traitement. Le malade, entré à l'hôpital avec une cholestérinémie de 4,4 pour 1.000, fut mis à un régime alimentaire mixte, mais surtout lacto-végétal : la cholestérinémie baissa jusque 2,6 pour 1000. Lorsque les œufs, le lait et le beurre furent défendus, l'analyse ne montra que 1,8 pour 1000. Un essai, pendant six jours, d'autoriser les trois produits sus mentionnés provoqua aussitôt une augmentation de la cholestérine du sang (2,3 pour 1000). Un régime végétarien exclusif permit dans la suite d'arriver à un taux constant (1,9-2 pour 1000).

M., qui n'a pu qu'une seule fois observer les fluctuations heureuses de la cholestérinémie en relation avec les modifications du régime alimentaire, insiste sur la nécessité de rechercher systématiquement jusqu'à quel point la diététique peut tirer profit des données fournies par l'analyse chimique du sang.

G. Ichok.

**S. O. Badylkès**. *L'influence des hormones de l'hypophyse et de la capsule surrénale sur la sécrétion gastrique* (*Thérapevtitchesky Arkhiv*, 1925, tome II, n° 5 6). — L'influence des extraits de glandes à sécrétion interne sur les fonctions de l'estomac a été étudiée par quelques auteurs et, si B. revient sur la même question, c'est que sa méthode expérimentale présente une modalité particulière. Il examina exclusivement les personnes saines, en utilisant une sonde à demeure, tandis que les autres observations ont été recueillies sur des malades ayant subi un seul et unique examen du contenu stomacal.

Les expériences entreprises par B. atteignent le nombre de 49. Les personnes choisies ont été d'apparence indemnes au point de vue de l'état de leurs glandes à sécrétion interne. Le repas d'épreuve a été celui de Boas-Ewald. La sonde restait dans l'estomac pendant une heure.

L'injection sous-cutanée de pituitrine provoque une baisse considérable de l'acidité totale et de l'acide chlorhydrique libre. La diminution prononcée de la sécrétion se maintient pendant la durée du temps choisi pour l'expérience, c'est-à-dire pendant une heure. Il est à remarquer qu'un malade atteint de diabète insipide répondit par une cessation complète de la sécrétion gastrique à la suite de l'injection de pituitrine. L'introduction de la sonde, le jour suivant, montra la persistance du phénomène constaté. La sonde à demeure ne fit sortir aucune goutte du suc gastrique.

L'action de l'adrénaline est également incontestable, mais les effets produits sur la sécrétion ne sont pas constants, et c'est seulement dans 80 pour 100 des cas qu'on les remarque. Pour des raisons inconnues, certaines personnes normales ne réagissent pas du tout à l'adrénaline. Parfois, l'augmentation habituelle de la sécrétion gastrique est remplacée par une diminution.

G. Ichok.

**I A Léontiev**. *La vaccinothérapie intraveineuse de la fièvre typhoïde* (*Thérapevtitchesky Arkhiv*, 1925, tome II, n° 5-6). — La vaccinothérapie intraveineuse, quoique vivement conseillée par quelques cliniciens pour combattre la typhoïde, ne trouve pas encore l'accueil mérité. Le grand nombre de malades observés en Russie offre la possibilité de contribuer d'une façon sérieuse à la solution du problème discuté. L. donne une statistique de 200 cas qui plaident en faveur de la méthode insuffisamment appréciée, voire même méconnue.

Le vaccin polyvalent utilisé a été préparé avec des bacilles cultivés sur gélose et tués ensuite par la chaleur (54-56°). L'émulsion, additionnée de l'acide phénique (0 3 p. 100), contenait 100 millions de corps bactériens par cmc.

La quantité des bactéries introduites par la voie intraveineuse était de 10 à 100 millions. L'injection était faite toujours le matin. Pour éviter un accident grave sinon mortel, il est utile de commencer par 10 à 20 millions. L'injection suivante, qui a lieu 2 à 3 jours plus tard, a pour but d'introduire dans l'organisme une dose plus forte. Grâce à cette tactique prudente, la durée de la maladie est raccourcie et la possibilité d'une issue fatale se trouve réduite au minimum.

La vaccinothérapie intraveineuse produit, en général, un effet favorable immédiat, mais qui, chez certains, est, exceptionnellement, sans lendemain. Les résultats heureux, durables et décisifs, ont été enregistrés chez 196 malades sur 200. Parmi les 4 décès, 2 sont à mettre directement sur le compte de la vaccinothérapie.

Dans quelques cas, l'injection intraveineuse déclenche une réaction violente. La courbe thermique attire l'attention du médecin, de même que les troubles du côté de l'appareil gastro-intestinal. La pression sanguine reste stationnaire.

G. Ichok.

**M G. Bagdatiane**. *La sécrétion de l'estomac au cours de la fièvre typhoïde* (*Thérapevtitchesky Arkhiv*, 1925, tome III, n° 1). — Les questions de la diète au cours de la fièvre typhoïde n'ont pas encore trouvé une réponse définitive. B. s'est demandé jusqu'à quel point un régime alimentaire très strict est de rigueur chez les malades atteints de fièvre typhoïde. La solution du problème devait être fournie par une série d'examens de la sécrétion gastrique.

Les recherches entreprises embrassent 13 malades. Chez tous, l'intoxication bactérienne provoqua une diminution marquée de la sécrétion gastrique. Chez quelques malades, l'existence d'une achylie n'admettait aucun doute. La force motrice reste en général normale; elle est rarement légèrement augmentée. La quantité des ferments ne présente rien d'anormal.

La gravité de l'affection exerce son influence sur les phénomènes de la sécrétion diminuée. Plus la typhoïde est menaçante pour la vie du malade, d'autant plus bas sont les chiffres qu'exprime le taux de la sécrétion gastrique. L'élévation de la température paraît n'avoir aucune importance.

Cinq ou six semaines après le début de la maladie, la sécrétion gastrique redevient normale. En cas de faute commise contre les prescriptions d'un régime alimentaire sévère, les troubles de sécrétion recommencent. Il faut donc se tenir d'une façon rigoureuse aux règles de diététique excessivement prudente.

G. Ichok.

## *THE BRITISH MEDICAL JOURNAL*

(*Londres*)

**Webster et Leonard Hill**. *Les causes du rachitisme* (*The British medical Journal*, n° 3360, 23 Mai 1925). — W. et H font une intéressante revue critique sur les multiples causes du rachitisme, mais y ajoutent également quelques expériences personnelles originales.

C'est en 1918 que le problème du rachitisme revint à l'ordre du jour et, dès ce moment, des hypothèses multiples se succèdent. Mellanby considère le rachitisme comme une maladie par carence, et admet le rôle antirachitique de l'huile de foie de morue parce que très riche en vitamine A.

Cette conception de l'avitaminose rachitique est assez rapidement abandonnée. Mac Collum, Simmonds, Shipley et Park, Sherman et Pappenheimer pensent que le rachitisme est provoqué par un regime alimentaire anormal, dans ses constituants inorganiques, pauvre en phosphore et en calcium ou même dont ces deux constituants sont en rapports mal proportionnes (appauvrissement en P, excès de calcium).

Par ailleurs, Sherman et Pappenheimer montrent qu'un régime privé de vitamines A est incapable de provoquer le rachitisme. Ces divers auteurs pensent que la substance antirachitique est différente de la vitamine A; en particulier dans l'huile de foie de morue, le chauffage fait disparaître la vitamine A (qui joue un rôle dans la croissance), mais au contraire la substance antirachitique résiste à la chaleur.

Huldschinsky (1919), puis Hess et Mac Collum attirent l'attention sur l'action antirachitique des rayons ultra violets et de la lumière solaire.

Iversen et Lenstrup, Howland et Kramer constatent dès ce moment que le taux des phosphates inorganiques du sang est abaissé dans le rachitisme, que dans le rachitisme associé à la tétanie il y a abaissement simultané des phosphates et du calcium.

En même temps W. et H mettent en évidence l'augmentation du phosphore aussi bien sous l'influence des rayons ultra-violets que sous l'action de l'huile de foie de morue.

Ayant admis cette action similaire de ces deux thérapeutiques, on a essayé d'approfondir leur mécanisme intime. Dans le rachitisme humain aussi bien que dans le rachitisme expérimental, il se produit une très faible absorption intestinale de P. et de Ca; l'huile de foie de morue et les rayons ultra-violets augmentent cette absorption au niveau de l'intestin; par contre, l'ingestion de calcium augmente encore la mauvaise absorption de ces sels.

L'origine même du rachitisme siégerait donc au niveau du tractus gastro-intestinal; c'est là une bien vieille opinion, mais rajeunie par des expériences récentes. Zucker, Johnson et Barnett ont constaté que le $p_H$ des fèces est plus abaissé (acidose) chez les rats au régime normal que chez les rats rachitiques. Un contenu intestinal acide prévient la formation de composés calciques insolubles et facilite l'absorption sanguine de Ca et P.

Par contre, le rôle de la flore bactérienne dans l'absorption n'a nullement pu être démontré et Findlay, qui est très favorable à l'origine intestinale du rachitisme, n'a pu cependant la reproduire par l'infection de l'intestin.

Ce défaut d'absorption intestinale du P. et du Ca est en définitive la théorie la plus séduisante. Cependant, on doit se demander comment le phosphore et le calcium du sang sont transformés en os.

Des travaux récents de Robinson répondent à cette question. Robinson a montré que l'os en état de croissance contient une enzyme capable de transformer les hexo-phosphates, constituant normal du sang, en phosphates inorganiques : si des fragments d'os jeune sont placés dans une solution d'hexo-phosphate de calcium, du phosphate de calcium insoluble se dépose dans l'os. C'est là un fait intéressant, mais une hypothèse insuffisamment prouvée.

Après cette revue critique W. et H. exposent leurs travaux personnels, faits sur des rats soumis au régime rachitogène de Sherman et Pappenheimer (régime 84). Seuls huile de foie de morue et rayons solaires ou ultra-violets ont un pouvoir anti-rachitique; au contraire, la fleur de soufre, l'antisepsie intestinale, le grand air n'amènent aucune protection contre le rachitisme.

W. et H. ont mesuré les valeurs de P. et de Ca ingérés et excrétés par urines et fèces. Sous l'influence d'huile et de rayons ultra-violets on constate une rétention notable des deux substances. Aussi bien chez les animaux sains que chez les rats rachitiques, il n'y eut pas d'élimination de phosphore

dans les urines, le phosphore était au-dessous du seuil d'élimination rénale.

L'étude du calcium a été plus intéressante : chez le rat rachitique, le tiers du calcium excrété est trouvé dans les urines, les deux tiers du calcium excrété sont trouvés dans les fèces. Au contraire, chez les rats soumis à l'huile de foie de morue ou aux rayons ultra-violets, c'est exactement la proportion inverse, et c'est la preuve que ces deux méthodes thérapeutiques agissent en favorisant l'absorption de l'intestin vers le sang.

W. et H. reprennent ensuite des expériences très originales de Steenbock et Black, d'Hess. Ces derniers auteurs affirment que chez des rats soumis au régime 84, on peut prévenir le rachitisme en leur faisant absorber une ration alimentaire irradiée pendant une demi-heure avec des rayons ultra-violets, ou en leur faisant absorber une huile de lin, normalement inactivée, mais rendue antirachitique par l'irradiation directe de l'huile.

Dans leurs expériences W. et H. ont confirmé entièrement les expériences de Steenbock et Black : 1re expérience, ration rachitique 84, irradiée pendant une demi-heure, pas de rachitisme ; 2e expérience, régime 84 avec chaque jour 1/2 gr. d'huile de lin irradiée : pas de rachitisme.

Pierre Oury

**Lawrence et Hewlett** *L'effet de l'insuline et de l'extrait hypophysaire sur la glycémie ; leur antagonisme et leur mode d'action* (*The British medical Journal*, n° 3361, 30 Mai 1925). — L. et H. se proposent d'étudier l'action antagoniste de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse et de l'insuline sur la glycémie, chez l'homme normal ou diabétique.

L. et H rappellent à ce sujet le travail expérimental fondamental de Burns. Chez l'animal (Burns), l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, en quantité suffisante, peut éviter l'hypoglycémie consécutive à l'injection d'insuline. Ce rôle compensateur ne peut être obtenu que par l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse et d'adrénaline, à l'exception de tous les autres extraits glandulaires.

Cependant Burns a employé des doses parfois considérables d'hypophyse, et on peut se demander si la pituitrine n'a pas eu un effet plus toxique que biologique.

Chez l'homme, L. et H. étudient d'abord l'action isolée de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse (en injection sous-cutanée) sur des individus normaux ou diabétiques. D'après L. et H., l'extrait de lobe postérieur n'a pas d'influence appréciable sur le sucre du sang.

Ils étudient ensuite l'action combinée de la pituitrine (1 cmc) et de l'insuline (15 unités). L'antagonisme entre ces deux substances est formel : cet antagonisme est particulièrement marqué durant la 1re heure qui suit l'injection ; dans quelques cas, au cours de la 2e heure, l'insuline semble l'emporter sur la pituitrine et peut provoquer une chute de la glycémie, cependant toujours moins basse que lorsque l'insuline est utilisée seule.

Cet antagonisme est aussi franchement constaté chez l'individu normal que chez le diabétique.

L. et H., au cours de leurs recherches, ont également constaté quelques signes d'intolérance provoqués par l'injection sous-cutanée de pituitrine : pâleur, faiblesse, malaise général intense ; les troubles, fréquemment constatés chez des sujets normaux, ne semblent pas paraître lorsque l'hypophyse est injectée au contraire à des diabétiques.

L. et H. essayent enfin de préciser l'origine de cet antagonisme entre l'insuline et l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse. Des expériences leur ont montré que l'injection intraveineuse d'ergotamine fait disparaître chez l'animal cet antagonisme. D'ailleurs, l'ergotamine paralyse le sympathique et empêche la glycogénolyse ; l'extrait hypophysaire au contraire mobilise le glycogène hépatique et musculaire et aide à sa transformation en glucose. Cependant l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse a une action beaucoup plus complexe : suivant ces conditions d'emploi, cet extrait excite ou au contraire inhibe la glycogénolyse.

Pierre Oury.

**Kennaway.** *Expériences avec quelques substances cancérogènes* (*The British medical Journal*, n° 3366, 4 Juillet 1925). — Le cancer a pu être reproduit chez la souris en employant des substances obtenues par le chauffage et la distillation de l'acétylène, de l'isopropène, de la peau humaine, à des températures variant entre 700° et 900°. L'acétylène est le plus simple produit organique, capable de fournir des composés cancérogènes.

Le pétrole, qui est incapable de donner lieu à quelque tumeur que ce soit, même dans une expérience très prolongée, devient au contraire très cancérogène après avoir été exposé à des températures de 880° environ.

Le charbon, par chauffage à 450°, ne donne que très peu de substances cancérogènes ; à 560° ces substances sont beaucoup plus abondantes et elles augmentent lentement jusque vers 1.250°.

Oury.

## BULLETIN of the JOHNS HOPKINS HOSPITAL (Baltimore)

**A. R. Rich** *Sur la formation extra-hépatique du pigment biliaire* (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, tome XXXVI, n° 4, Avril 1925) — La possibilité d'une formation extra-hépatique du pigment biliaire a été pendant longtemps l'objet de discussions nombreuses, mais de recherches expérimentales très restreintes en nombre. Mann, Bollman et Magath avaient bien montré en 1923 que du pigment biliaire peut être formé chez un animal dont le foie a été totalement exclu de la circulation ; mais on pouvait objecter à leurs résultats que des pigments pouvaient s'être formés grâce au développement d'un mécanisme compensateur dans certains tissus pendant la période prolongée de circulation hépatique réduite que comporte la méthode d'hépatectomie employée par Mann. La technique adoptée par R. ne permet plus cette critique.

Dans une première série d'expériences, il pratique l'hépatectomie et l'éviscération de l'animal sans avoir restreint auparavant la circulation hépatique, et conserve la circulation à travers le système musculo-squelettique tout entier ; la ligature de la veine cave au-dessous des veines rénales et spermatiques est simplement faite quelques semaines avant pour permettre le retour du sang veineux du train postérieur grâce à l'établissement d'une circulation collatérale. Dans ces conditions, du pigment biliaire décelable par la réaction de van den Bergh apparaît dans le plasma de 4 à 6 heures après l'ablation du foie et des viscères abdominaux. Si l'on injecte de l'hémoglobine dans le sang circulant après l'opération, de la bilirubine apparaît dans le plasma au bout d'un temps beaucoup plus court et en quantité bien plus grande. Il existe donc un mécanisme extrahépatique non localisé jusqu'à présent, qui, s'il n'est pas continuellement en activité normalement, permet toutefois la formation de pigment biliaire de façon immédiate lorsque le foie vient à être supprimé.

Dans une autre série d'expériences, R. s'est rendu compte que si l'on restreint la circulation à la tête et au thorax après l'hépatectomie et l'éviscération, la bilirubine n'apparaît plus dans le sang, même si l'on introduit de l'hémoglobine dans les vaisseaux. Refaisant la même expérience, mais cette fois en laissant le foie en place avec sa circulation artérielle intacte, les autres viscères abdominaux étant enlevés et les canaux biliaires liés, R. a constaté l'apparition de bilirubine dans le plasma dans un court délai et en quantité croissante jusqu'à la mort. Le pigment biliaire se forme donc plus facilement lorsque le sang passe à travers le foie que lorsqu'il n'y passe plus.

P.-L. Marie.

**Leslie B Hohman.** *L'histopathologie du syndrome de Parkinson post-encéphalitique* (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, tome XXXVI, n° 6, Juin 1925). — H. a pu étudier histologiquement 12 cas de syndrome de Parkinson post-encéphalitique. Les résultats de l'étude de cet important matériel anatomique confirment ceux de la plupart des chercheurs, notamment ceux de l'Ecole française.

Les lésions sont diffuses, répandues dans toutes les parties du système nerveux du cortex à la moelle, avec cependant prédominance dans les ganglions de la base du cerveau et le mésencéphale. La région où les lésions sont le plus constantes et le plus marquées correspond au locus niger.

Le processus est surtout parenchymateux. Les lésions des cellules consistent en dégénérescence chronique, ratatinement et sclérose d'une part, neuronophagie d'autre part. Les fibres nerveuses présentent toute une gamme de lésions depuis le gonflement de la période aiguë jusqu'à la résorption de larges portions de substance blanche. Ce processus, lorsqu'il est marqué, aboutit à un aspect cérébriforme ou lacunaire. Peu de réaction névroglique surtout cellulaire et avec formation de petits nodules. Simple épaississement des parois vasculaires avec petits dépôts calcaires que l'on ne peut mettre sur le compte de l'âge des malades. Enfin H. a été frappé de la persistance de signes de réaction inflammatoire aiguë ou subaiguë même après des mois et des années de maladie.

Robert Clément.

## AMERICAN JOURNAL OF SURGERY (New York)

**M. J. Gottlieb.** *La fréquence des complications oculaires et de la cécité dans les affections des sinus de la face et leur traitement prophylactique* (*American Journal of Surgery*, tome XXXIX, n° 7, Juillet 1925). — La névrite optique interstitielle rétrobulbaire est causée, dans l'immense majorité des cas, par des lésions des cellules ethmoïdales postérieures et du sinus sphénoïdal. Le nerf optique et le chiasma qui avoisinent immédiatement ces sinus peuvent être lésés par de l'œdème ou par compression, spécialement quand le canal optique présente des parois osseuses déhiscentes ou qu'il est plus long et plus fluxueux que normalement. Si l'affection évolue lentement, on recherchera toutes les autres causes possibles de névrite optique, mais, si les troubles oculaires évoluent rapidement, on est autorisé, d'après G., à ouvrir d'urgence les sinus sans investigation approfondie, tant est grande l'importance d'une intervention rapide ; G. résèque toujours systématiquement le cornet moyen. L'article contient trois observations : trois interventions sur le sphénoïde et l'ethmoïde, deux guérisons, une amélioration.

J. Braine.

## ACTA DERMATOLOGICA (Kioto)

**Kobayashi.** *Le sperme des lépreux* (*Acta dermatologica*, tome V, Juin 1925). — En Avril 1922, K. avait examiné le sperme d'un malade atteint de lèpre maculeuse légère et il avait constaté de nombreux spermatozoïdes normaux. Il eut ensuite l'occasion d'étudier les testicules et épididymes de 17 lépreux, après la mort ou après castration. Sauf dans 2 cas de lèpre nerveuse, il trouva dans les 15 autres cas (7 lèpres nerveuses et 8 lèpres tuberculeuses) de nombreux bacilles lépreux dans les tissus, mais aucun spermatozoïde.

K. reprit ses recherches sur 46 lépreux de 15 à 59 ans, hospitalisés à la léproserie d'Oshima ; l'examen microscopique du sperme obtenu par masturbation donna les résultats suivants : les spermatozoïdes faisaient défaut 3 fois seulement sur 16 cas de lèpre nerveuse, et 1 fois seulement sur 12 cas de lèpre tuberculeuse. Par contre, ils firent constamment défaut dans les 18 cas de lèpre tuberculeuse.

La recherche des bacilles de Hansen fut pratiquée par la méthode de l'antiformine. Sauf dans un cas de lèpre nerveuse, dans laquelle les bacilles étaient peu nombreux, dans les 45 autres cas, ils furent trouvés en abondance dans le sperme. Mais aucun bacille ne fut trouvé dans les spermatozoïdes.

R. Burnier.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des Répertoires de Médecine pratique est en vente à nos bureaux au prix de : France, 7 francs (envoi franco); Étranger, 8 francs (envoi franco). (N° 308)

# Comment dépister les sujets réceptifs à la diphtérie

Quand on peut immuniser par la vaccination contre une maladie infectieuse, il devient moins urgent de rechercher les foyers de contagion pour les stériliser. La prophylaxie de la diphtérie utilise encore la recherche et l'isolement des porteurs de bacilles, mais elle s'oriente de plus en plus vers l'immunisation passive (sérothérapie préventive) ou active (vaccination) des sujets réceptifs. *La réaction de Schick permet de reconnaître ces derniers.*

### *Principe et technique de la réaction de Schick.*

On introduit dans le derme de la toxine diphtérique titrée : si le sujet est immunisé, son antitoxine neutralise la toxine et la réaction est négative; s'il est réceptif, s'il n'a pas d'antitoxine, il se produit une réaction locale positive.

L'Institut Pasteur délivre une toxine titrée qu'il faut diluer au 750e, au moment de l'usage, dans un matériel aseptique, avec de l'eau physiologique stérile ; on en injecte un dixième de centimètre, ou deux dixièmes si la dilution est faite au 1.500e. Pour faire cette dernière dilution on procédera ainsi : 1 goutte toxine pour quatre-vingt-dix-neuf d'eau physiol = 1/100; puis 1 cmc de cette solution pour 14 cmc eau physiol = 1/1 500. On a soin de faire une injection de contrôle avec une dilution semblable *chauffée 10′ à 75°* : le principe toxique est détruit, il reste des protéines banales qui peuvent provoquer une pseudo-réaction. La réaction vraie se recherche au bras droit, l'injection témoin se fait à gauche. On doit voir se former dans le derme une ampoule blanche. Le laboratoire le plus proche peut délivrer les deux dilutions toutes prêtes, mais *il faut absolument les utiliser le jour même.*

La réaction vraie montre un placard rouge infiltré; elle est maxima aux 3e et 4e jours, elle s'atténue ensuite et disparaît vers le 20e jour. La pseudo-réaction apparaît le lendemain et s'atténue le 3e jour. En examinant le sujet au 4e jour la discrimination est facile à faire.

### *Résultats de la réaction de Schick.*

La réaction de Schick est une *réaction d'immunité.* Elle permet de suivre l'installation de celle-ci au cours des angines diphtériques et, insidieusement, au cours des contaminations successives que subissent les individus depuis la naissance : les nouveau-nés tiennent de leur mère une immunité qui fléchit rapidement, mais, de 2 à 3 ans, les enfants sont presque tous réceptifs. Plus tard, le nombre des réceptifs diminue, d'autant plus vite qu'ils appartiennent à une collectivité plus dense ; à âge égal, il y a moins de réceptifs chez les citadins que chez les ruraux. Cette immunité solide s'installe à la faveur d'une immunité partielle que renforcent les réinfections occultes.

### *Indications relatives du dépistage des porteurs et de celui des réceptifs.*

La pratique du Schick n'élude pas la recherche des porteurs, car sujets réceptifs et sujets immunisés peuvent porter et disperser des bacilles : ces derniers n'en subissent aucun dommage.

La recherche des porteurs signale les sujets à isoler, les foyers à stériliser.

*La réaction de Schick signale les sujets qu'il faut préserver.*

Le tableau suivant, forcément un peu théorique, résume toutes les alternatives :

| | |
|---|---|
| B. dipht. + et Schick + . . . . | Immuniser rapidement : sérothérapie préventive chez les enfants. |
| B. dipht. + et Schick — . . . . | Danger pour les autres, isoler, désinfecter. |
| B. dipht. — et Schick + . . . . | Sujets réceptifs non menacés immédiatement : immuniser lentement par vaccination. |
| B. dipht. — et Schick — . . . . | Ils ne peuvent devenir que porteurs; ne pas les laisser contaminer. |

### *Anatoxiréaction de Zœller.*

Vieillie et formolée, une culture de bacille diphtérique perd son pouvoir toxique, mais conserve son pouvoir antigène (Ramon); dissociée de la toxine elle est devenue *l'anatoxine.* On injecte dans le derme 2 dixièmes de cmc d'anatoxine diluée à 1/100e; la réaction positive apparaît en 24 heures sous forme d'une rougeur localisée, *réaction d'allergie* qui implique une sensibilisation antérieure par les protéines correspondantes du bacille diphtérique.

Comme un Schick négatif, elle peut indiquer qu'il y a eu infection, apparente ou occulte, mais elle n'indique pas s'il y a immunité.

Pratiquement elle peut permettre d'établir *l'étiologie rétrospective d'une paralysie de nature douteuse* s'il n'y a pas eu d'angine caractérisée ; on recherche : si le sujet conserve du bacille diphtérique dans la gorge, si le Schick est devenu négatif, si l'anatoxiréaction est positive par sensibilisation aux protéines diphtériques.

G. Delater et Ch. Zœller.



RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des Répertoires de Médecine pratique est en vente à nos bureaux au prix de : France, 7 francs (envoi franco); Étranger, 8 francs (envoi franco). (N° 309)

# Immunisation des sujets réceptifs à la diphtérie

Nous avons précédemment donné la technique de la réaction de Schick qui révèle les sujets réceptifs à la diphtérie. Ceux-ci peuvent être mis à l'abri de l'infection par la sérothérapie préventive ou par la vaccination.

### *Sérothérapie préventive.*

On introduit sous la peau d'un sujet réceptif et menacé une dose de sérum antidiphtérique variable avec l'âge : 5 cmc chez le nouveau-né et le jeune enfant, 10 cmc entre 10 et 15 ans, 20 cmc au delà.

L'immunité s'établit en quelques heures, mais ne se prolonge pas au delà de 3 à 4 semaines : c'est une immunité d'emprunt, passive. Le sujet redevient ensuite réceptif et une seconde injection faite à ce moment ne prolonge l'immunité que d'une huitaine de jours et n'est pas exempte de dangers (anaphylaxie).

La sérothérapie préventive n'est donc efficace que si l'on a profité de la période d'immunisation des sujets traités pour éliminer de leur entourage tous les foyers de contagion (malades et porteurs).

### *Vaccination antidiphtérique.*

Elle utilise l'*anatoxine diphtérique.* Une culture de bacilles, vieillie et formolée, perd tout pouvoir toxique, mais conserve sa propriété antigénique : ainsi dégagée de la toxine et filtrée elle porte le nom d'anatoxine (Ramon) et provoque la production d'anticorps.

Cette immunisation nécessite deux injections successives à 15-20 jours d'intervalle : 1/2 cmc, puis 1 cmc, quel que soit l'âge du sujet; réactions peu accentuées, d'autant plus légères que le sujet est plus jeune : légère ascension thermique, rougeur locale; — il est bon de recommander un repos relatif et une alimentation légère pendant deux jours. On ne vaccine pas les tuberculeux, les hépatiques, les cardio-rénaux.

L'immunité s'établit lentement (six semaines), mais elle paraît définitive. C'est que la vaccination demande aux sujets de faire leur immunité eux-mêmes, activement; quand ils l'ont élaborée, ils la conservent longtemps. Pour vacciner, il faut donc que la collectivité ne soit pas immédiatement menacée.

D'autres vaccins ont été proposés : mélanges de toxine et d'antitoxine en proportions diverses (type Behring, type américain, type J. Renault et Lévy); mais l'immunité qu'ils donnent est plus tardive et moins constante; de plus certains d'entre eux ne sont pas toujours inoffensifs.

### *Indications respectives.*

La *sérothérapie préventive* est une *mesure d'urgence* : elle permet d'immuniser en très peu de temps les voisins d'un malade, quand ils sont menacés par une promiscuité inévitable et par une résistance personnelle amoindrie (jeunes enfants d'une même famille — rougeoleux, typhiques au milieu desquels s'est produit un cas de diphtérie — collectivités enfantines : crèches, pensionnats).

Elle utilise les renseignements apportés par la *réaction de Schick*, quand on a le temps de la pratiquer; cette dernière limite les injections préventives aux seuls sujets réceptifs.

Elle doit s'accompagner de la recherche et de l'*isolement des porteurs* de germes, car les sujets réceptifs ne sont préservés de la contagion que pour peu de temps.

La *vaccination* doit être proposée dans toute collectivité où la diphtérie est persistante et tenace et où l'état de santé de ses sujets n'exige *pas une immunisation immédiate* (caserne, lycée, etc.).

Ici encore la *réaction de Schick* désigne les réceptifs, mais, s'il y a urgence, on se dispense de la pratiquer et on vaccine tout le monde. La *recherche des porteurs* paraît moins nécessaire, mais il est toujours prudent de supprimer les foyers de contagion.

On doit encore recommander la vaccination par l'anatoxine, *en dehors même de toute épidémie*, pour tous les enfants quel que soit leur âge, comme l'on fait pour éviter la variole.

Ch. Zœller et G. Delater.

# REVUE DES JOURNAUX

## PARIS MÉDICAL

**H. C. Jacobœus** (de Stockholm). ***La cautérisation des adhérences dans le traitement par le pneumothorax artificiel de la tuberculose pulmonaire*** (*Paris médical*, tome XV, n° 33, 15 Août 1925). — Familier de l'eudoscopie des séreuses et, particulièrement, de la thoracoscopie, J., voyant clairement et très fréquemment des adhérences filiformes et membraneuses entre le poumon tuberculeux et la paroi thoracique, eut l'idée de les détruire au galvanocautère.

Ces adhérences pleurales empêchent parfois le pneumothorax artificiel, ou tout au moins le décollement complet; elles aggravent considérablement le pronostic. On a essayé de les supprimer en augmentant la pression, cela n'a pas donné de bons résultats et, parfois, des accidents graves : perforation d'une cavité pulmonaire. La thoracotomie est aussi très dangereuse. La méthode de J. serait moins offensive. Il opère sous anesthésie locale avec un galvanocautère dirigé sous le contrôle du thoracoscope. Les adhérences filiformes sont faciles à détruire en moins d'une minute, mais si elles sont grosses et fibreuses les difficultés sont très grandes. S'il y a adhérence de surface entre le poumon et la paroi, on risque de brûler le poumon, d'occasionner des hémorragies, de perforer une caverne.

Dans certains cas, l'opération a duré 1 à 2 heures. Outre l'hémorragie, les complications les plus fréquentes sont l'emphysème sous-cutané, peu grave, et l'épanchement pleural. Celui-ci survient dans 50 pour 100 des cas de la statistique de J. et dans 26 pour 100 ce fut un épanchement prolongé ou un empyème. J. a obtenu sur 120 cas, 76 fois des résultats cliniques heureux immédiatement après l'opération; Unverricht, Dahistedt, Gravesen signalent 50 pour 100 environ de cas heureux; Gravesen seul a pu examiner à nouveau ses opérés, 1 à 5 ans après. Sur 47 cas opérés, 21 ont réussi cliniquement, 17 étaient capables de travailler.

Robert Clément.

## JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

**Martin, Dechaume et Ravault.** ***Carcinoïdes intestinaux et cellules de Kultschitzky*** (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome VI, n° 133, 20 Juillet 1925). — A propos de deux observations personnelles, les auteurs reprennent l'étude de ces curieuses tumeurs bénignes de l'intestin, et tout spécialement de l'appendice, auxquelles on donne avec Oberndorfer le nom de carcinoïdes. Ils se rallient à l'opinion qui les fait dériver des cellules de Kultschitzky et ils donnent de ces cellules une bonne description très détaillée.

L'accord n'est pas fait au sujet de la nature exacte des carcinoïdes. P. Masson les considère comme des paragangliomes qui se développent après une phase d'hypergenèse nerveuse ou ganglio-neurome; d'autres auteurs, avec Cordier, les considèrent comme des tumeurs de nature glandulaire.

Il est certain, en tout cas, que la cellule argentaffine n'est pas absolument pathognomonique des carcinoïdes. Elle peut n'y pas exister, comme dans l'une des observations des auteurs concernant une tumeur rectale; elle peut exister dans des cancers de l'intestin ou de l'estomac.

Le diagnostic et le pronostic des carcinoïdes intestinaux ne sont donc pas aisées; dans l'une des observations rapportées ici et concernant une tumeur sténosante du grêle, les auteurs n'osent pas affirmer qu'il s'agit d'une tumeur absolument bénigne.

A cause même de ces difficultés diagnostiques les descriptions détaillées et les figures de l'article de M., D. et R. seront consultés avec profit par les anatomo-pathologistes. Ils trouveront une grosse bibliographie.

P. Moulonguet.

**L. Bard.** ***Des hypertrophies du cœur de mécanisme diastolique; le rôle de l'hypotension artérielle*** (*Journal de Médecine de Lyon*, tome VI, n° 134, 5 Août 1925). — Aux hypertrophies du cœur d'origine hypersystolique, B. oppose des hypertrophies d'origine hyperdiastolique, les unes et les autres, réactions d'adaptation du cœur aux conditions anormales de la circulation. Les premières, auxquelles ressortit le cœur rénal, sont concentriques et s'accompagnent d'hypertension artérielle; les secondes, auxquelles ressortit le cœur de l'insuffisance aortique, sont excentriques et hypotensives.

L'hypersystole a pour but l'élévation de la tension artérielle pour lutter contre des obstacles, vasculaires ou périphériques. L'hyperdiastole a pour but l'augmentation de volume des ondées sanguines nécessaire à la compensation du trouble circulatoire en cause : la fuite anormale du sang, dans l'insuffisance aortique, dans les hémorragies répétées et dans les anévrismes artério-veineux, l'hyperfonctionnement de l'organe périphérique, dans l'emphysème pulmonaire.

Les gros cœurs asystoliques, dits primitifs, s'accompagnent d'hypotension et se rattachent aux hypertrophies de mécanisme diastolique; dans l'ignorance de leur pathogénie réelle il est difficile de préciser le lien de ces deux phénomènes concomitants, mais il est vraisemblable que l'hypotension est alors souvent, sinon toujours, le fait primitif qui provoque le développement secondaire de l'hypertrophie.

Robert Clément.

## ANNALES DE MÉDECINE

*(Paris)*

**Maurice Villaret, Fr. Saint-Girons et Louis Salasc.** ***La tension veineuse périphérique dans les varices des membres inférieurs*** (*Annales de Médecine*, tome XVIII, n° 2, Août 1925). — L'exploration clinique de la pression veineuse périphérique par ponction directe de la veine et mesure à l'aide d'un manomètre métallique, gradué en centimètres d'eau, est possible au membre inférieur, comme au membre supérieur.

Au membre inférieur, la tension veineuse doit toujours être prise d'abord sur le sujet couché; il peut être intéressant dans certains cas de la prendre aussi sur le sujet debout. Elle doit toujours être comparée, d'une part, à la pression artérielle; d'autre part, à la tension veineuse du membre supérieur, déterminées au même moment.

Chez le sujet normal et dans le décubitus horizontal, la pression veineuse du membre inférieur est plus élevée (d'environ 2 cm. d'eau) que la tension veineuse du membre supérieur. Dans la station debout, elle augmente dans des proportions toujours considérables, mais très variables, cette augmentation étant en moyenne de 75 cm. d'eau.

Les varices déterminées par une compression ou une gêne circulatoire siégeant sur le territoire de la veine cave inférieure appartiennent au domaine du syndrome d'hypertension cave inférieure, caractérisé notamment par une élévation de la tension veineuse au niveau du membre inférieur et la persistance d'une tension veineuse normale ou subnormale au niveau du membre supérieur. La suppression de l'obstacle veineux détermine une forte diminution de la tension veineuse au niveau du membre inférieur.

Dans les varices essentielles, diathésiques, sans compression ni gêne circulatoire cave inférieure, la pression veineuse prise dans le décubitus horizontal est, dans la grande majorité des cas, abaissée par rapport à la normale du membre inférieur et à la tension du membre supérieur. Dans quelques cas, il existe un certain degré d'hypertension veineuse au membre inférieur; elle coexiste alors habituellement avec une élévation de la tension au niveau du membre supérieur (hypertension veineuse généralisée). Le passage de la position couchée à la station debout détermine dans ces cas une forte augmentation de la pression veineuse, mais l'écart entre les deux tensions minima et maxima (tension différentielle) n'est pas sensiblement plus grand que chez les sujets normaux.

Dans les anévrismes artérioso-veineux, il existe précocement de l'hypertension veineuse au niveau du membre lésé; cette hypertension, d'abord localisée, se complique volontiers d'hypertension généralisée à tout le système veineux par insuffisance consécutive du cœur droit.

Le traitement des varices par les médicaments veineux ou par les extraits opothérapiques exerce une action sur la tension veineuse qu'il tend à ramener vers la normale. Cette thérapeutique convient surtout comme traitement préventif des états variqueux chez les prédisposés, mais, dans les varices déjà constituées, elle ne saurait se substituer au traitement local par ligature, saphénectomie ou injections phlébosclérosantes.

L. Rivet.

**Marcel Labbé et Jean Heitz.** ***De la cholestérinémie chez les sujets affectés d'artérites oblitérantes. 2°, sujets diabétiques*** (*Annales de Médecine*, tome XVIII, n° 2, Août 1925). — Cette étude comporte la relation de 19 observations dont 12 ont trait à des diabétiques à perméabilité artérielle diminuée aux membres inférieurs, sans troubles fonctionnels, et 7 à des diabétiques présentant des troubles d'ordre ischémique.

L. et H. montrent que l'hypercholestérinémie des diabétiques affectés d'artérites oblitérantes ne paraît en rapport, ni avec l'existence de troubles hépatiques, ni avec celle d'une albuminurie, ni avec un niveau anormal de la pression artérielle. Les antécédents syphilitiques ne paraissent pas non plus influencer la cholestérinémie. Par contre, elle s'élève proportionnellement à la gravité du diabète, se montrant particulièrement forte dans les formes avec dénutrition et acidose prononcée.

La cholestérinémie paraît progresser avec l'importance des lésions artérielles : modérément accrue chez les malades qui ne présentent qu'une simple diminution de l'amplitude des oscillations, la cholestérinémie se montre en général beaucoup plus forte chez ceux qui souffrent de troubles marqués de la perméabilité artérielle (claudication intermittente, douleur de décubitus) coïncidant avec une réduction extrême ou l'abolition des oscillations. Les diabétiques simultanément atteints d'aortite et d'artérites ont une cholestérinémie particulièrement élevée.

Le citrate de soude, s'il calme parfois remarquablement les douleurs d'origine ischémique chez les diabétiques, ne modifie pas la cholestérinémie. L'insuline paraît au contraire exercer une action réductrice remarquable sur la teneur du sang en lipoïdes.

Les cachexies et l'approche de la mort abaissent nettement la cholestérinémie.

Si l'on compare la cholestérinémie des diabétiques indemnes de lésions artérielles à celle des diabétiques porteurs d'artérites, on s'aperçoit qu'elle augmente dans les deux séries de cas parallèlement à la gravité du diabète, sans que les sujets de la seconde série présentent une teneur du sang en cholestérine plus élevée que les premiers.

L'hypercholestérinémie habituelle des diabétiques ne crée donc pas nécessairement des altérations artérielles. Mais les constatations nécropsiques montrant que le rétrécissement de la lumière artérielle est lié à des dépôts de cholestérine dans une intima épaissie, on est en droit de penser que la fréquence des lésions artérielles chez les diabétiques s'explique par l'excès de cholestérine dans le sang que l'on sait être une des caractéristiques de la maladie.

L. Rivet.

## EL SIGLO MEDICO

(*Madrid*)

**C. Juarros.** ***Contribution à l'étude de l'hérédo-ataxie cérébelleuse*** [***observation portant sur trois générations d'une même famille***] (*El Siglo medico*, tome LXXVI, nº 3734, 4 Juillet 1925). — L'hérédo-ataxie cérébelleuse est par excellence une maladie familiale : plusieurs observations suivies à travers plusieurs générations sont à cet égard fort démonstratives. J. a étudié une famille de ce genre dans laquelle les symptômes étaient purement cérébelleux et atteignaient, à des degrés divers, dix de ses membres répartis en trois générations. L'aïeul fut marié deux fois et chacune de ses deux femmes eut, la première, deux enfants sur quatre, la seconde, deux sur huit touchés par la maladie. La génération suivante n'a été étudiée que dans les deux enfants du premier lit. L'aîné eut deux enfants sur six qui présentèrent de légers troubles cérébelleux, le second quatre sur six, ceux-ci très gravement atteints.

Le Wassermann a été négatif dans tous les cas.

Malgré la pureté du syndrome cérébelleux, C. J. pense qu'il ne faut pas être trop absolu et séparer ces cas de la maladie de Friedreich et de ses formes mixtes. M. Nathan.

**F. Rodriguez de Partearroyo.** ***Réaction ganglionnaire dans la mélitococcie*** (*El Siglo medico*, tome LXXVI, nº 3736, 18 Juillet 1925). — L'adénopathie a été très rarement signalée au cours de la fièvre de Malte (D. de Cottes, Cantaloube); en revanche, les travaux de Burnet ont montré son importance dans la mélitococcie expérimentale. l'auteur apporte 2 observations cliniques intéressantes :

La première concerne un de ses collègues du laboratoire, qui s'inocula accidentellement la maladie par une plaie de la lèvre La fièvre apparut 10 jours après, suivie à 6 jours de phénomènes critiques qui semblaient annoncer la guérison. 6 jours plus tard survint une adénopathie sous-angulo-maxillaire fort douloureuse, fébrile, avec hémoculture positive.

Le second malade est un ancien paludique, chez qui les accidents furent longtemps attribués au seul paludisme. L'hémoculture était négative, mais le sérodiagnostic positif. Il présenta au cours de sa maladie une adénopathie cervicale gauche, douloureuse, du volume d'une noix, qui disparut par la vaccinothérapie. De P. insiste sur le caractère douloureux de ces réactions. M. Nathan.

**G. Maranon.** ***Pathologie et hygiène de l'émotion*** (*El Siglo medico*, 25 Août 1925, tome LXXVI, nº 3741). — Dans cet intéressant article, le professeur Marañon reprend et développe certaines idées que nous avons eu l'occasion d'exposer antérieurement à propos de son ouvrage sur l'âge critique et de son étude d'ensemble sur les phénomènes glandulaires.

L'émotion s'extériorise par des palpitations cardiaques, de l'hypertension artérielle, de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, des modifications du métabolisme basal. L'émotivité, dont l'expression met en jeu l'appareil endocrine, se rencontrerait plus spécialement chez des sujets déséquilibrés dans leurs fonctions glandulaires. Le type physique, comme l'ont montré Pende Kretschmer et avec lui le bon sens populaire (Sancho Pança et Don Quichotte), le type ethnique, dont les particularités psychiques se superposent aux particularités physiques, sembleraient assez en faveur de cette hypothèse. Du moins, l'influence du sexe et de l'âge, les grandes émotions esthétiques caractériseraient plus spécialement la période où les instincts sexuels commencent à s'apaiser. Enfin, l'activité fébrile de notre vie actuelle jouerait un rôle essentiel dans la nervosité de notre époque.

Cet article est fort curieux, fort riche en aperçus originaux. Mais, en l'espèce, quel est le *primum movens* ? Emotions ou déséquilibre glandulaire ? Il faut assurément se défier de généralisations prématurées; les deux cas peuvent se rencontrer; mais assez souvent, comme l'auteur l'avait observé à propos du goitre exophtalmique, les antécédents du malade, par des causes émotives intenses et continues, pourraient peut-être expliquer la mise en charge du vago-sympathique, du système glandulaire, de la sensibilité en quelque sorte anaphylactisée. La majorité de ces sujets n'extériorisent pas leurs émotions, et ce refoulement émotif, qui est loin d'être toujours d'ordre sexuel, semble bien fait pour troubler l'équilibre végétatif et endocrinien. La conception du centre ventriculaire psycho affectif (J. Camus) s'harmoniserait assez bien avec cette hypothèse. M. Nathan.

## LA RIFORMA MEDICA

(*Naples*)

**A. De Martini.** ***Le relâchement bronchique bilatéral simultané dans les affections chroniques non déformantes des bronches*** (*La Riforma medica*, an XLI, nº 30, 27 Juillet 1925).— Forlanini a traité par le pneumothorax non seulement la tuberculose pulmonaire, mais encore certains cas de gangrène et d'abcès pulmonaires. La même méthode a été appliquée sans grand succès chez des sujets atteints de dilatation des bronches, mais les lésions sont souvent multiples et bilatérales et peuvent se compliquer de symphyse pleurale et de sclérose pulmonaire. M. propose de traiter par le pneumothorax certaines bronchites chroniques ; excluant les malades porteurs de lésions cardiaques, il réserve la méthode à des sujets présentant une expectoration abondante qui ne disparaît jamais totalement, et conservant un bon état général. La radiographie après injection trachéale d'huile iodée à 40 pour 100 est indispensable. Forlanini avait pour but, dans la tuberculose, d'immobiliser les lésions et de supprimer les pertes de substance par le collapsus pulmonaire ; dans les bronchites chroniques, le premier objectif peut seul être envisagé. Il y a lieu de tenir compte de l'énergie du myocarde. M. propose le pneumothorax bilatéral modéré, les deux insufflations n'étant pas pratiquées simultanément. Les épanchements pleuraux compliquent rarement ce traitement. Il a traité 3 malades, dont un seul a été suivi et a montré une amélioration. Deux clichés radiographiques obtenus avant et après le traitement accompagnent l'article. L. Cotoni.

## RINASCENZA MEDICA

(*Naples*)

**V. Tramontano.** ***Contribution à l'étude de la maladie de Gaucher*** (*Rinascenza medica*, tome II, nº 13, 1er Juillet 1925). — P. relate l'observation d'une femme de 28 ans, atteinte de cette maladie rare. Le début insidieux fut marqué par de la céphalée, de l'anorexie, des épistaxis, et une augmentation lente et progressive du volume de l'abdomen ; des hémorragies gingivales apparurent ensuite. 4 ans seulement après le début, la malade entrait à l'hôpital, amaigrie, le teint terreux, sans fièvre, présentant une rate volumineuse, de petits ganglions inguinaux indolores, mais pas d'ascite. L'examen de sang fournissait les indications suivantes : hématies, 3.320.000 ; leucocytes, 4.295 ; hémoglobine, 58 p 100 ; polynucléaires neutrophiles, 52 ; éosinophiles, 2 ; basophile, 1 ; mononucléaires, 45. Réaction de Wassermann et cuti-réaction négatives. On pratiqua la splénectomie, mais la malade succomba 4 mois plus tard à une broncho-pneumonie.

La rate pesait 2.135 gr. ; entourée d'une capsule épaissie, elle montrait à la coupe, outre un infarctus, un tissu brun rougeâtre, rempli de nombreux points et stries grisâtres, sans qu'on pût reconnaître les corpuscules de Malpighi. Au microscope, le tissu splénique était transformé en une série d'alvéoles limitées par un réseau conjonctif et remplies de grandes cellules ; la plupart des corpuscules de Malpighi avaient disparu. 3 figures représentant des coupes de rate accompagnent le travail de T. Celui-ci conclut que l'affection est due à l'hyperplasie d'une substance spéciale de l'appareil réticulo-endothélial des organes hémo et lymphopoïétiques ; l'étiologie demeure inconnue. L. Cotoni.

## FOLIA MEDICA

(*Naples*)

**P. Atzeni Tedesco.** ***La sédimentation du sang dans la splénectomie; étude particulière du fibrinogène et des globulines du plasma*** (*Folia medica*, tome XI, nº 11, 15 Juin 1925). — Après avoir exposé ce qu'on sait de l'influence de la splénectomie sur les éléments figurés du sang et ses propriétés physico-chimiques, T. passe à ses recherches personnelles Il les a entreprises dans un double but : étudier l'influence de la rate sur le sang et les facteurs de la vitesse de sédimentation des hématies.

9 lapins ont été splénectomisés, 6 ont servi de témoins. L'examen comparé du sang de l'artère et de la veine spléniques comporte une technique opératoire trop délicate ; l'étude du sang après injections d'extraits spléniques, des causes d'erreur. T. a préféré étudier la vitesse de sédimentation des hématies par le procédé de Linzenmeier et doser le fibrinogène et les globulines par le procédé de Starlinger. Il aboutit aux conclusions suivantes :

1° La vitesse de sédimentation chez le lapin normal correspond à des chiffres variant entre 25 et 32 heures ; du 15e au 20e jour après la splénectomie, on note des chiffres de 53 heures, 58 heures ; le retour à la normale se fait du 50e au 60e jour ;

2° La limite inférieure de saturation du fibrinogène chez le lapin normal oscille entre 11,8 et 14,5 vol. pour 100 ; après la splénectomie, du 13e au 20e jour, le fibrinogène baisse, et on note des chiffres tels que 23 3 et 25,9 vol. pour 100 ; le retour à la normale se fait du 30e au 35e jour ;

3° La limite inférieure de saturation des globulines chez le lapin normal varie de 32,3 à 37,6 vol. pour 100, sans que la splénectomie fasse sensiblement varier ces chiffres ;

4° La baisse du fibrinogène après splénectomie n'est pas la cause unique du retard de sédimentation ; elle permet de soupçonner que la rate possède une fonction fibrinogénétique. L. Cotoni.

**I. di Pace.** ***Orchite paludéenne*** (*Folia medica*, tome XI, nº 13. 15 Juillet 1925). — P. relate l'observation de deux malades, un homme de 24 ans et un enfant de 5 ans, chez lesquels des accès de fièvre paludéenne ont été suivis d'inflammation testiculaire. Le diagnostic avait été confirmé par la présence de l'hématozoaire dans le sang. La douleur locale apparut indépendamment de tout traumatisme, augmenta et diminua parallèlement aux oscillations de la courbe thermique, disparut sous l'influence de la quinine, et chez un malade reparut lors d'accès fébriles ultérieurs. La tuméfaction testiculaire disparut en 1 jour dans un cas, en 6 jours dans l'autre, indépendamment de tout traitement local, et reparut aussi chez un malade avec un autre accès. A propos de ces deux observations, B passe en revue, pour les éliminer, diverses affections et conclut qu'aucun autre diagnostic n'est possible que celui d'orchite paludéenne. Il faut noter que chez le malade adulte l'origine gonococcique put être éliminée de façon sûre par l'examen local et l'anamnèse. L'existence d'une orchite paludéenne n'est donc pas contestable. L. Cotoni.

## LA PEDIATRIA [Archivio]

(*Naples*)

**Michele Gerbasi** (de Palerme). ***Recherches sur la variabilité des souches de bacilles d'Eberth*** (*La Pediatria* [*Archivio*], tome I, fasc. 1, 1925). — Ces recherches ont porté sur l'étude : 1° des propriétés biologiques de certaines souches de bacilles typhique, paratyphique et coli, provenant de divers Instituts et se trouvant depuis longtemps à l'état de saprophytes ; 2° des caractères de souches prélevées sur des enfants typhiques aux périodes successives de la maladie ; 3° des modifications que le passage expérimental par l'animal fait subir à ces souches.

Dans l'organisme des enfants typhiques on peut déceler à coté du bacille d'Eberth des bacilles paratyphiques et des coli. En pareil cas, on peut admettre

ou bien qu'il s'agit d'une infection mixte, ou bien que le germe primitif (typhique) a subi des modifications. La première hypothèse doit être écartée, car chez certains malades on peut voir le bacille typhique perdre graduellement ses caractères distinctifs pour acquérir ceux du paratyphique ou du coli. De plus, ce germe, ainsi modifié, peut récupérer ses caractères initiaux typhiques à la suite d'un passage par l'animal.

Le bacille d'Eberth peut donc subir dans l'organisme des modifications profondes de son individualité biologique, modifications dont la cause n'est pas déterminée, mais qui sont peut-être dues aux processus humoraux d'immunisation.

G. Schreiber.

### LA CLINICA PEDIATRICA

(*Modène*)

**Piero Brusa** (de Bologne). ***Syndromes hémocytoblastiques chez l'enfant*** (*La Clinica pediatrica*, tome VII, fasc. 4, 1925). — Ce mémoire constitue une contribution intéressante à l'étude de la leucémie aiguë. P. B. montre que l'observation clinique et les recherches hématologiques restreignent la conception de la pseudo-leucémie à la seule lymphadénie aleucémique et qu'elles étendent le champ de la leucémie. La présence dans le sang d'un nombre relativement restreint de cellules non parvenues encore à maturité a plus d'importance pour ce dernier diagnostic que celle d'un nombre élevé de leucocytes. L'augmentation notable des globules blancs, arrivés ou non à maturité, peut n'être que l'expression terminale d'un processus leucémique.

Les syndromes leucémiques aigus hémocytoblastiques jouent un rôle important en pédiatrie et sont peu connus. P. B. en rapporte deux cas personnels, dont l'un avec localisation sur les ganglions latérocervicaux simulant une tumeur. Le pourcentage des hémocytoblastes était très élevé, et la plupart d'entre eux présentaient des granulations azurophiles graisseuses et lipoïdiques, en quantité insolite et caractéristique.

L'examen histologique de la masse néoplasique latéro-cervicale du premier cas révéla sa nature hémocytoblastique avec présence de cellules identiques à celles décelées dans la circulation. P. B. admet que cet hémocytoblastome constitue une localisation secondaire de la leucémie préexistante.

G. Schreiber.

### DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

**Kl. Gollwitzer-Meier.** ***La respiration périodique*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, n° 24, 12 Juin 1925). — G. admet que la respiration périodique de Cheyne-Stokes est une réaction spéciale du centre respiratoire à l'égard du défaut d'oxygène. Mais ce défaut d'oxygène peut être purement local, du fait d'une lésion qui trouble les échanges au niveau du centre respiratoire; ou bien il peut être général, les variations de la tension de l'oxygène dans le sang n'étant pas amorties par des systèmes-tampons comme les variations de la tension en $CO^2$.

Si l'on étudie les gaz du sang dans les cas de respiration de Cheyne-Stokes, on peut observer les anomalies les plus variées. G. rapporte 3 nouvelles observations qu'il a pu étudier complètement à cet égard.

Dans la première, il s'agissait d'un sujet qui venait d'être atteint d'apoplexie cérébrale, et qui était dans le coma, avec hémiplégie et respiration de Cheyne-Stokes. Ici le trouble était purement local. Dans ce cas, l'étude des gaz du sang mettait simplement en valeur un syndrome d'hyperventilation : sang presque saturé d'oxygène après la phase d'hyperpnée (99,2 pour 100), à peine moins riche après l'apnée (96,6 pour 100); tension de $CO^2$ très basse (22 mm. 3 à la fin de l'hyperpnée, 27 mm. 5 à la fin de l'apnée), tendance à l'alcalose ($p_H$ 7,45 après l'hyperpnée, 7,39 après l'apnée).

Dans les deux autres cas, au contraire, il y avait défaut d'oxygène dans la circulation générale. C'était alors ce trouble général qui réglait le taux des gaz du sang. Il s'agissait, dans une des observations, d'une intoxication par la morphine au cours d'une méningite tuberculeuse, et, dans l'autre, d'un coma urémique. Le taux d'oxygène dans le sang était très éloigné de la saturation : 86,4 pour 100 après l'hyperpnée, 84,3 pour 100 après l'apnée dans le premier cas, 82,4 pour 100 dans le second cas. La tension de $CO^2$ était, par contre, plus élevée : 58 mm. après l'hyperpnée, 83 mm. après l'apnée dans le premier cas, 42 mm. 5 dans le second (au début de l'apnée) ; enfin il y avait plutôt tendance à l'acidose : $p_H$ 7,19 et 7,05 dans le premier cas, 7,11 dans le second.

On voit qu'il serait illusoire de chercher dans la simple étude des gaz du sang des caractères qui appartiennent en propre à la respiration de Cheyne-Stokes ou qui suffisent à l'expliquer.

J. Mouzon.

**J. Stuckowski.** ***Le traitement des intoxications mercurielles*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, n° 24, 12 Juin 1925). — Le traitement de la néphrite suraiguë provoquée par le sublimé est bien ingrat. Les travaux d'Edebohl ont conduit, en Allemagne, à tenter dans plusieurs cas la décapsulation du rein, dans l'espoir de décomprimer le parenchyme, et peut-être d'exercer une action nerveuse et de favoriser le développement d'une circulation collatérale. Chez l'animal, V. Hoffmann a vu les reins de lapins intoxiqués, puis soumis à la décapsulation, atteints de lésions moins graves que ceux des lapins non opérés. Mais, chez l'homme, les résultats ont été moins heureux, puisque sur 23 sujets empoisonnés par le sublimé et traités par la décapsulation, il n'y a eu que deux guérisons.

S. préfère au traitement chirurgical les injections intraveineuses de solutions glucosées hypertoniques. Il rapporte 4 observations, à vrai dire succinctes, d'intoxications par le sublimé avec troubles rénaux plus ou moins graves, qui guérirent après saignée et injection intraveineuse de solutions glucosées hypertoniques à 50 pour 100. La plus caractéristique paraît être celle d'une femme de chambre de 31 ans, qui avait pris, pour se suicider, 2 pastilles de 1 gr. de sublimé. Cette malade avait, outre des hémorragies profuses, des urines riches en albumine et en cylindres épithéliaux ; le taux de l'azote dosable à l'hypobromite s'élevait à 2,28 pour 100 dans le sang. Le 5e jour, l'anurie devint complète. A la suite des injections glucosées hypertoniques, la diurèse se rétablit néanmoins et la malade était complètement guérie le 54e jour.

Chez l'animal, l'expérimentation montre également l'efficacité des injections glucosées hypertoniques. Si l'on injecte à un lapin 0 gr. 004 de sublimé par kilogramme, ce qui représente le double de la dose toxique liminaire, on réalise une anurie qui dure encore au bout de 7 heures ; et l'azote hypobromite du sang s'élève de 0,44 à 0,64. A ce moment, une injection glucosée hypertonique (10 cmc de solution à 20 pour 100 chez un lapin de 2 kilogr.) suffit pour rétablir la diurèse et faire retomber l'azotémie à 0,24. Après une injection de 0 gr. 0075 par kilogramme (dose mortelle), on ne peut empêcher la mort du même lapin, qui reste anurique pendant 6 jours. Mais, pendant ce temps, chaque injection glucosée hypertonique fait baisser transitoirement le taux de l'azotémie. Après une dose de 0,005 par kilogramme, les injections sucrées hypertoniques rétablissent la diurèse vers le 7e jour, et arrêtent l'ascension de l'azotémie, qui a atteint 3 gr. 50, et qui commence à fléchir. Mais la thrombose empêche de continuer les injections intraveineuses, et, malgré la diurèse, l'azotémie reprend sa marche ascensionnelle, et la mort survient le 13e jour avec une azotémie de 5 gr. 20.

S., avec Böning, recommande également les injections glucosées hypertoniques après la saignée dans l'éclampsie puerpérale.

J. Mouzon.

**F. M. Grœdel et G. Hubert.** ***Troubles circulatoires pseudo-apoplectiques et pseudo-emboliques d'origine ischémique*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, n° 25, 19 Juin 1925). — G. et H. analysent les symptômes qui distinguent la thrombose artérielle cérébrale de l'hémorragie ou de l'embolie cérébrale : terrain athéromateux ou syphilitique, prodromes, et en particulier vertiges prémonitoires, absence ou caractère incomplet de la perte de connaissance, variabilité des phénomènes parétiques, pâleur, rapidité du pouls, présence fréquente de troubles de sensibilité, qui peuvent même être prédominants, alors qu'ils font défaut dans l'hémorragie cérébrale, fréquence des récidives, possibilité d'une aggravation secondaire par extension d'un ramollissement secondaire. Ils insistent sur la valeur de la tension artérielle : une tension faible permet d'éliminer l'hémorragie, mais une tension forte peut s'observer aussi bien dans la thrombose que dans l'hémorragie. Enfin il faut compter avec les hémorragies associées à la thrombose : l'artère se rompt au-dessus de l'obstacle, ou bien le sang s'infiltre par diapédèse; un ictus secondaire se produit alors après la paralysie.

Après avoir opposé la thrombose d'origine athéromateuse des sujets âgés à la thrombose d'origine syphilitique des sujets jeunes, G. et H. discutent l'existence des spasmes vasculaires des artères cérébrales. Ils admettent que ce processus puisse être en cause dans certains cas de parésies ou de paresthésies extrêmement transitoires, et ils mettent en garde, en pareille circonstance, contre la saignée. Cette dernière est formellement contre-indiquée et peut aggraver l'état du malade.

J. Mouzon.

**L. F. Meyer et K. Bamberg.** ***Les vomissements acétonémiques périodiques des enfants et leur traitement par l'insuline*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, n° 27, 3 Juillet 1925). — Talbot a montré que l'enfant, à l'état normal, résiste beaucoup moins bien que l'adulte à la faim : l'hypoglycémie et l'acétonémie apparaissent chez lui d'une façon relativement précoce. Ce qui caractérise les enfants sujets aux crises de vomissements acétonémiques, c'est la brusquerie et l'intensité avec lesquelles se produisent cette hypoglycémie et cette acétonémie, avec les accidents dramatiques qui les accompagnent (Hilliger). D'après Knöpfelmacher, cette particularité serait due à un défaut de mobilisation du glycogène hépatique, soit par défaut de réserve glycogénique, soit par déséquilibre vago-sympathique qui inhibe la décomposition du glycogène. Dans ces conditions, le traitement de choix des vomissements acétoniques est l'administration de sucre, — quelle que soit la voie employée. Mais, dans les cas graves, en cas d'urgence, il est logique, malgré l'hypoglycémie, d'y joindre un traitement d'insuline, pour hâter l'utilisation du sucre administré. C'est ce qu'ont fait M. et B. dans une observation qui mérite d'être résumée.

Un enfant de 6 ans avait eu déjà de nombreuses crises qui avaient fait soupçonner l'appendicite. Le 6 Février, il est pris de nouveau de vomissements répétés, avec 38° de fièvre. Le lendemain 7, il s'y joint des douleurs abdominales. Le point de Mac Burney est sensible ; l'enfant est pâle, le pouls est à 130 : on pratique une laparotomie. L'appendice est entièrement normal. Le 8 Février, l'état s'est considérablement aggravé ; il y a des signes de collapsus : c'est à ce moment qu'on remarque l'odeur acétonique ; on trouve de l'acétone et de l'acide diacétique en abondance dans les urines. On administre, en goutte à goutte rectal, 150 cmc de solution glucosée à 12 pour 100. Cependant, vers le soir, l'enfant tombe dans le coma. Le facies est hippocratique ; les réflexes pupillaires et cornéens ont disparu; le pouls est difficilement perceptible; les vomissements sont marc de café. La respiration prend le type de Kussmaul. La température est à 38°-39°. Cependant il n'existe aucun signe local de péritonite. Pendant la nuit, on fait une transfusion de sang citraté dans le péritoine (l'état de collapsus ne permet pas de pénétrer dans les veines de l'enfant). Cependant le pouls radial disparaît complètement; les bruits du cœur s'entendant à peine. On injecte alors, le 9 au matin, dans le péritoine, dans les muscles, et en goutte à goutte rectal, 100 cmc de solution glucosée à 12 pour 100; puis, peu après, 10 unités d'insuline, sans préjudice de la caféine et de l'huile camphrée. Presque aussitôt, le pouls reparaît. On injecte encore 500 cmc de solution sucrée et 10 unités d'insuline. Le 10, même

traitement, mais 5 unités d'insuline au lieu de 10. L'enfant commence à sortir du coma par intervalles. Le 11, le coma, qui a duré 3 jours, a disparu. Les vomissements ne se reproduisent plus que de loin en loin. Le 12, l'enfant est complètement guéri, gai et plein de vie.

J. Mouzon.

**H. Herxheimer.** *Un appareil simple pour la détermination du métabolisme basal* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, n° 28, 10 Juillet 1925). — La détermination du métabolisme basal apparaît de plus en plus comme une exploration indispensable dans toute une série de cas cliniques, en particulier dans le diabète et dans la maladie de Basedow. Mais, d'autre part, la plupart des appareils utilisés en Allemagne pour l'analyse des gaz du sang (Zuntz et Geppert, Benedict, Knipping) sont d'un maniement trop complexe pour entrer dans la pratique courante. Aussi s'est on ingénié, récemment en Allemagne, à simplifier la méthode, considérant qu'une approximation grossière est suffisante pour le praticien. Le principe de la simplification est de négliger la quantité de $CO^2$ produite, de mesurer seulement la quantité d'oxygène absorbée dans un temps donné, et d'établir les calculs comme si le quotient respiratoire était constant chez tous les sujets, et égal à 0,85. Le problème se réduit ainsi à mesurer l'oxygène absorbé dans un temps donné. Krogh a déjà construit un appareil à cette fin. L'appareil de H. est plus simple encore.

C'est un spiromètre de Hutchinson, composé d'une cloche d'une capacité de 10 litres, maintenue par un contrepoids sur une cuve à eau. Un robinet permet de mettre en communication l'intérieur de la cloche avec une pièce buccale, que le malade introduit entre ses lèvres et ses arcades dentaires, et par laquelle il est obligé de respirer, grâce à une pince nasale, qui doit établir l'occlusion complète des narines. Entre la pièce buccale et le robinet d accès au spiromètre, un double tube en T, avec jeu de soupape, permet de faire pénétrer directement l'air aspiré de la cloche du spiromètre dans les voies respiratoires, alors que l'air expiré est obligé de passer dans un flacon de 10 litres rempli de chaux vive, qui absorbe le $CO^2$. On remplit la cloche d'un mélange d'oxygène et d'azote à 70 ou 80 pour 100 d'oxygène. Puis on fait respirer pendant quelques minutes le malade dans l'appareil, sans le mettre en communication avec le spiromètre. Quand la respiration est devenue bien regulière et bien calme, on établit la communication avec le spiromètre. Une échelle graduée permet de mesurer les mouvements d'ascension et d'abaissement, et. par suite, la quantité de gaz contenue dans la cloche; on prend, sur cette échelle, un repère à la fin d'une inspiration, puis, 10 minutes après, un second repère dans les mêmes conditions : on mesure ainsi la quantité d'oxygène absorbée dans les 10 minutes. Il est facile d en déduire la quantité d'oxygène absorbée par minute.

J. Mouzon.

**Arnoldi.** *La détermination du métabolisme basal avec une approximation grossière* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LI, n° 28, 10 Juillet 1925). — A. s'est servi, pour ses déterminations, du modèle de Herxheimer décrit ci dessus, modèle pratique et peu coûteux. Il insiste sur les précautions à prendre dans la préparation du malade. Celui-ci doit s'abstenir, pendant les 4 à 6 jours qui précèdent l'examen, de tout médicament et même de bain; il doit être maintenu à un régime avant tout végétarien, suffisant au point de vue calorique, mais ne contenant pas plus de 50 à 100 gr. de viande par jour. La veille au soir, le sujet dîne vers 7 heures, puis il reste à jeun jusqu'au moment de l'examen, qui a lieu le lendemain matin à 9 heures. Avant l'épreuve, il reste une demi-heure ou une heure étendu, au repos complet, au chaud, sur un lit confortable. Puis il est initié au fonctionnement de l'appareil, pour éviter toute appréhension. Malgré toutes les précautions, la première mesure est souvent inexacte, parce que la respiration est plus ou moins irrégulière, comme il est facile de s'en rendre compte par les oscillations de l'appareil. Ainsi est-il souvent utile de répéter la mesure plusieurs fois.

Pour le calcul du métabolisme basal, A. part de la quantité d'$O_2$ absorbée par minute, mesurée en centimètres cubes. Pour réduire à 0° et à 760 mm. de pression de Hg. il multiplie uniformément par le coefficient 0,9, qui répond aux conditions habituelles de ses expériences. Enfin il admet que, pour le régime institué, le quotient respiratoire est voisin de 0,85 et que 1 cmc d'oxygène produit environ 4,8 petites calories. Pour avoir la quantité de calories produites par heure, il multiplie donc le chiffre de 0 avec $O_2$ trouvé par $0,9 \times 4,8 \times 60 = 259,2$. Il détermine la surface du corps par les tables de Du Bois, ce qui lui permet de réduire à la quantité de calories produites par heure et par mètre carré de surface.

Des tables complémentaires donnant les chiffres normaux selon l'âge, on peut aussitôt se rendre compte des augmentations ou des diminutions de métabolisme. A. croit prudent, étant donné surtout le caractère grossier de ses approximations, de ne tenir compte que des différences de 10 pour 100 en plus ou en moins.

J. Mouzon.

**F. Kerl.** *Les hyperplasies des glandes parathyroïdes dans l'ostéomalacie et dans l'ostéoporose* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LI, n° 31, 31 Juillet 1925). — Erdheim a montré que, dans l'ostéomalacie, dans le rachitisme, dans toutes les affections qui s'accompagnent de décalcification osseuse, il y avait hyperplasie des glandes parathyroïdes, comme s'il y avait stimulation fonctionnelle de ces dernières, qui tendraient ainsi à lutter contre la fixation insuffisante du calcium dans l'organisme. L'assertion d Erdheim a été plusieurs fois vérifiée. K. apporte 2 cas nouveaux et confirmatifs.

Le premier est celui d une femme morte à 59 ans de sclérose sénile précoce, d'anémie et de défaillance cardiaque, et qui était atteinte, à l'âge de 28 ans, à la suite d'une grossesse, d'une ostéomalacie typique. L'autopsie vérifia entièrement le diagnostic de l'ostéomalacie, qui s'étendait même au crâne et s'accompagnait de pachyméningite hémorragique. Toutes les glandes endocrines furent minutieusement examinées. Or, ni dans la glande thyroïde, ni dans les surrénales, ni dans les ovaires, il n'existait de lésion qui pût étayer les théories endocriniennes de l'ostéomalacie. Partout il y avait seulement des lésions de sclérose vasculaire de même ordre que dans tous le reste de l'organisme, avec tendance à l'atrophie des éléments nobles. Tout au plus pouvait-on noter le développement relativement considérable de la médullaire surrénale. Par contre l'hyperplasie des parathyroïdes était des plus nettes: les 4 glandes étaient bien développées : 1 cm. sur 0 cm. 8, dimensions considérables chez une femme très amaigrie, étant donné que, chez les sujets les plus développés, les dimensions habituelles ne dépassent guère 0 cm. 6 sur 0 cm. 4. A l'examen histologique, on remarquait le peu de developpement du tissu conjonctif, l'abondance des cellules glandulaires, principalement des cellules claires, la régression des cellules éosinophiles de Welsch, l'existence de vésicules colloïdes assez volumineuses, enfin la présence de « foyers de croissance hyperplasiques » d'Erdheim, constitués par des amas de cellules, petites et serrées les unes contre les autres, et qui tranchent, après coloration au Soudan III, par l'absence de tout élément graisseux sur toute leur surface. K. fait remarquer, à propos de ces lésions, qu'il n'y a pas lieu d'attacher grande importance fonctionnelle aux cellules éosinophiles de Welsch, puisque ces cellules font défaut dans l'enfance, et que le rôle des glandes parathyroïdes est cependant très actif à cette période de la vie.

La seconde observation est celle d'une femme de 63 ans, chez laquelle le diagnostic d'ostéomalacie avait également été porté. Mais, à l'autopsie, il s'agissait en réalité d'ostéoporose généralisée. Dans ce cas comme dans le précédent, les quatre parathyroïdes étaient macroscopiquement très hyperplasiées, mais les caractères histologiques de l'hyperplasie étaient moins nets. C'étaient les cellules sombres qui dominaient.

J. Mouzon.

### *WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT*

**J. Pal.** *Traitement des manifestations dangereuses de la maladie sérique* (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, n° 32, 8 Août 1925). — Un officier de 23 ans est amené dans le service de P., en Avril 1917, se plaignant de crises fébriles consécutives au paludisme contracté en Albanie un mois auparavant. L'officier, mis en observation, n'a pas de crise; on cherche à en provoquer une par une simple injection sous-cutanée de sérum de cheval. C'était la première injection sérique que ce malade recevait de sa vie. Pendant 8 jours, aucune réaction. Mais le 8e jour, le soir du 25 Avril, la réaction sérique s'annonce par des frissons, une température à 38°2, de l urticaire d'abord localisée au lieu de l'injection, puis rapidement généralisée, un énanthème intense des muqueuses, des vomissements, de la diarrhée, enfin une chute inquiétante de la tension artérielle. Une injection de 0 gr. 06 de sulfate de papavérine arrête les vomissements, mais les signes de collapsus s'accentuent vers la 24e heure de la maladie sérique, le malade se cyanose progressivement; le pouls radial n'est plus perceptible; les bruits du cœur ne sont plus perceptibles à la pointe; à la base, seul le 2e bruit persiste, plus assourdi par instant. On s'attend à la syncope terminale d'un moment à l'autre. C'est alors que P. fait pratiquer, le 25 Avril à 22 heures, une injection sous-cutanée (l'injection intraveineuse était impossible) de 300 cmc de solution saline à 20 pour 1.000 additionnée de II gouttes de tonogène. En quelques minutes, le pouls radial reparaît. Il se produit encore quelques vomissements et un peu de diarrhée pendant la fin de la nuit. Mais, le lendemain matin, le malade est rétabli, la fièvre est tombée. Le 28, un accès de paludisme typique se produit, et on trouve le *plasmodium malariæ* dans le sang. Le traitement quinique achève la guérison.

J. Mouzon.

### *THE BRITISH MEDICAL JOURNAL*

### *(Londres)*

**W. E. Gye.** *Discussion sur les virus filtrants* (*The British medical Journal*, n° 3370, 1er Août 1925). — G. discute, en cet article, la signification et l'extension du terme « virus filtrant » : pour lui, bien que cette expression reste très utile pratiquement, elle n'a aucune valeur scientifique, c'est une épithète d'attente, que pourra suppléer ultérieurement un terme plus précis et encore à découvrir.

Pour un même virus soi disant filtrant, les conditions de filtration varient avec un certain nombre de facteurs extrinsèques que G. étudie. En premier lieu la concentration du liquide en ions H modifie les conditions d'infiltration : dans des limites encore mal déterminées, l'acidité du milieu augmente la difficulté de filtration, l'alcalinité au contraire la rend plus facile. Par ailleurs, il est des germes visibles, tels les spirochètes, qui traversent les filtres.

Le critérium des virus filtrants doit donc être recherché dans une propriété plus stable que la filtration elle même. G. est ainsi amené à reprendre et à accepter les discussions antérieures de Borrel et Levaditi, de Philbert, sur les virus filtrants.

Le caractère fondamental du virus filtrant est son affinité particulière pour les protoplasmas vivants. Les affections provoquées par ces virus constituent à juste titre le groupe des « épithélioses » ou « ectodermoses ».

Par ses expériences personnelles sur le virus filtrant du sarcome de la poule de Rous, G. établit un certain nombre des caractères biologiques de ce virus. Les virus filtrants ont un état corpusculaire : celui-ci n'est démontré ni par le microscope, ni par l'ultra-microscope (au moment où G, écrivait cet article, les expériences ultra-microscopiques de Barnard n'étaient pas encore publiées), mais par des épreuves de centrifugation. G. pense que les virus filtrants conservent toujours une forme immuable, actuellement invisible, mais que ce ne sont nulle-

ment des formes de germes visibles microscopiquement à d'autres stades de leur évolution.

Ces germes peuvent être cultivés dans des milieux artificiels, contenant un sérum animal: la preuve de la culture positive n'est nullement donnée par le trouble du milieu, mais par les résultats d'inoculation que donne ce milieu chez d'autres animaux.

OURY.

## THE LANCET

### (Londres)

**Patton et Cookson.** ***Myase cutanée, chez l'homme, provoquée par « Musca domestica »*** (*The Lancet*, tome CCVIII, n° 5312, 20 Juin 1925). — P. et C. rapportent un cas de myase cutanée chez l'homme. Il s'agit d'un vieillard de 80 ans, présentant un état variqueux très marqué aux membres inférieurs. Une ulcération très limitée est d'abord constatée au-dessus de la malléole droite interne. Quelques jours après, des larves apparaissent à la surface du membre inférieur droit, elles semblent émerger de petites papules, qui s'ulcèrent à leur partie centrale pour leur livrer passage.

Pendant plusieurs mois, cet état local a persisté; des larves apparaissaient par poussées successives, au niveau de nouvelles ulcérations. Jamais ce vieillard n'en n'a ressenti le moindre malaise.

Ces cas de myase cutanée provoquée par la *Musca domestica* (l'étude parasitologique précise a facilement déterminé le genre de mouche en cause) sont tout à fait exceptionnels. P. et C. pensent que les œufs ont été déposés au niveau de la première ulcération, qui à son origine était tout à fait banale et qui secondairement seulement a été un gîte pour les œufs, et c'est de là qu'ont essaimé les larves.

P. OURY.

**Grossman.** ***Le traitement de la paralysie générale par l'inoculation du paludisme*** (*The Lancet* tome CCIX, n° 5314, 4 Juillet 1925). — Des huit cas de paralysie générale où G. a pu appliquer le traitement de Wagner-Jauregg, il tire des conclusions assez satisfaisantes. Le traitement par la fièvre tierce bénigne donne de meilleurs résultats que tous les autres modes thérapeutiques jusqu'à présent appliqués dans la paralysie générale. Ces améliorations sont d'autant plus promptes et plus complètes que le traitement est plus précocement institué. Cependant les réactions humorales du liquide céphalo-rachidien restent immuables, autant que les signes somatiques eux-mêmes (signe d'Argyll-Robertson, exagération des réflexes).

OURY.

**Lowndes Yates et Stanley Barnes.** ***Les sinus du nez, voie d'infection dans l'encéphalite épidémique*** (*The Lancet*, t. CCIX, n° 5316, 18 Juillet 1925). — L'infection au cours de l'encéphalite épidémique, comme peut-être au cours d'autres affections du système nerveux central, relève d'une véritable symbiose. Le virus filtrant de l'encéphalite n'atteindrait l'encéphale qu'après une atteinte infectieuse banale antérieure du nez. Les microbes pathogènes banaux, tels le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque provoquent une rhinite banale plus ou moins profonde; ce n'est qu'en un second temps qu'agit le virus encéphalitique. Certaines constatations objectives semblent confirmer cette hypothèse: la présence de ces germes pathogènes communs dans les mucosités nasales de sujets atteints d'encéphalite, les lésions histologiques de la muqueuse.

Des sinus du nez, le virus filtrant atteint le système nerveux central, en suivant les gaines lymphatiques péri-nerveuses, particulièrement les branches nasales de la Ve paire. Suivant le trijumeau, on conçoit que l'infection se localise particulièrement dans le mésencéphale et au niveau des noyaux des nerfs moteurs de l'œil.

Behr a récemment montré qu'un mode d'infection semblable d'origine nasale pouvait être invoqué au cours de la sclérose en plaques.

PIERRE OURY.

## ACTA MEDICA SCANDINAVICA

### (Stockholm)

**E. Lundberg** (de Stockholm). ***Études sur le diabète accompagné de tuberculose*** (*Acta medica scandinavica*, tome LXII, nos 1-2, 1er Avril 1925). — L. publie l'observation détaillée de 14 cas de diabète accompagnés de tuberculose. Ses remarques confirment les faits déjà mis en lumière par les auteurs français Lancereaux, Pidoux, etc. Le diabète a toujours été la maladie donnant lieu la première à des symptômes certains, la tuberculose s'est déclarée postérieurement. Chez 5 malades, il existait une hérédité tuberculeuse ou des accidents antérieurs de nature bacillaire. L'apparition de la tuberculose fut parfois précédée par une asthénie plus accusée que ne le motivait le degré du diabète; mais, abstraction faite de ces troubles de l'état général, la tuberculose a été d'ordinaire une surprise, même chez des malades suivis à l'hôpital Les signes physiques sont peu marqués et des lésions tuberculeuses très étendues ont pu ne se traduire à l'auscultation et à la percussion que par des symptômes insignifiants. La radioscopie est le meilleur moyen d'apprécier l'allure progressive de la maladie dont l'extension peut ainsi se révéler déjà au bout d'une quinzaine de jours, accélérée souvent par l'apparition de maladies aiguës tuberculeuses (pleurésie) ou non (angine, entérite, etc.). La fièvre est très variable: les altérations du parenchyme s'accompagnant en général d'une température moins élevée que la bronchite et la pleurésie; un ramollissement pneumonique du parenchyme peut même progresser sans fièvre notable. L'expectoration, d'ordinaire peu abondante, fourmille de bacilles.

Dans les 8 cas où le malade a succombé, la cause du décès a toujours été la tuberculose, et jamais le diabète. L'apparition de la tuberculose s'accompagne toujours d une amélioration dans l'évolution du diabète: la glycosurie est d'ordinaire plus facile à combattre que chez les autres diabétiques; la tolérance aux hydrates de carbone s'accroît avec les progrès de la tuberculose, l'acidose manque presque toujours; en tout cas, elle n'est jamais trop élevée malgré l'ingestion de grandes quantités de graisses et de protéines. En dépit de cette bénignité des symptômes diabétiques, la glycémie se montre élevée; elle diminue avec l élévation de la tuberculose, sans toutefois atteindre la normale. L'augmentation de la tolérance se traduit aussi par la moindre quantité d'insuline dont ont besoin les malades pour assurer leur métabolisme et par des accès soudains plus ou moins prononcés d'hypoglycémie, malgré l'ingestion de plus grandes quantités d hydrates de carbone et malgré le taux élevé de la glycémie à jeun. Cette hypersensibilité à l'insuline permet d'en diminuer les doses et les malades qui ont succombé à la tuberculose ont même pu se passer d'insuline les derniers jours de leur vie.

L'insuline n'est recommandable dans le diabète accompagné de tuberculose que si le malade est capable de consommer les quantités indispensables d'hydrates de carbone, ce qui est souvent difficile à réaliser. Les doses d'insuline doivent être adaptées à la nourriture consommée et à l'état général du malade.

Cette atténuation des symptômes diabétiques au fur et à mesure des progrès de la tuberculose a conduit L. à admettre que les tissus tuberculeux produisent une substance analogue à l'insuline, la para-insuline, qui expliquerait, en même temps que l'absence de symptômes diabétiques graves, les accès hypoglycémiques qui relèveraient ainsi d'une élaboration de para-insuline en excès sous l'influence des altérations tuberculeuses profondes des poumons.

Pour vérifier cette opinion, L. a préparé des extraits de tissus tuberculeux d'origine bovine et humaine selon la technique d'extraction de l'insuline pancréatique employée par Collip et a injecté des extraits à des souris, animaux très sensibles à l'action de l'insuline. Les expériences établissent nettement la présence d'une substance analogue à l'insuline dans ces extraits; les souris présentent des convulsions et du collapsus hypoglycémique dont elles reviennent immédiatement après l'injection de glycose. Par contre, la substance qui provoque l'hypoglycémie n'existe ni dans les extraits de bacilles tuberculeux, ni dans la tuberculine. Elle ne se rencontre pas non plus dans les tissus sains. Force est donc de conclure qu'elle se forme dans les tissus tuberculeux eux-mêmes.

P.-L. MARIE.

**Th. Hess Thaysen.** ***Sur un cas de boulimie périodique*** (*Acta medica scandinavica*, tome LXII, nos 1-2, 1er Avril 1925). — H. T. rapporte la curieuse histoire d'un homme de 33 ans qui, depuis l'âge de 23 ans, présente des crises de boulimie d'une durée d'une semaine environ, tendant à se prolonger et à se répéter. Pendant ces périodes, l'appétit est insatiable, le poids augmente énormément; des œdèmes se développent; il se produit de l'apathie et de la dépression; la diurèse et la pression artérielle diminuent, tandis que la température et le pouls augmentent. Dans les périodes intercalaires qui durent de 2 à 3 semaines, le sujet restreint beaucoup en alimentation; l'œdème fond rapidement; le poids baisse vite; la température et le pouls diminuent; l'apathie fait place à la vivacité et à l'activité.

Comment expliquer ces changements? Le fait capital, ce sont les grandes variations du poids qui peut augmenter de 5 kilogr. dans une période boulimique de 5 jours et diminuer de 9 kilogr. dans une période de sous-alimentation de 10 jours. Ces changements soudains ne peuvent s'expliquer que par une rétention d'eau dont témoignent l'infiltration des tissus, le retard et la diminution dans l'excrétion rénale de l'eau, la rétention du NaCl vers la fin de la période boulimique. Le métabolisme basal monte pendant la phase boulimique et diminue beaucoup, jusqu'à 75 pour 100, dans les jours qui la suivent; il reste inférieur à la normale dans la phase intercalaire. Ces constatations conduisent H. T. à incriminer une hypothyroïdie qui expliquerait à la fois la diminution du métabolisme, la production d'œdème, la rétention du sel, l'apathie et leurs variations parallèles. Toutefois, un essai de traitement thyroïdien ne put prévenir la crise. La boulimie elle-même et l'anorexie consécutive relèveraient d'un trouble psychique, peut-être encore d'une cocaïnomanie non avouée.

P.-L. MARIE.

**W. Kerppola** (d'Helsingfors). ***L'état de la pression artérielle et l'hypersensibilité vaso-motrice dans l'asthme*** (*Acta medica scandinavica*, t. LXII, nos 1-2, 1er Avril 1925). — La majorité des asthmatiques ont, en dehors des accès, une pression artérielle normale ou même inférieure à la normale; un petit nombre présentent de l'hypertension permanente. Pendant la crise, chez la plupart, la pression monte et évolue parallèlement à l'accès tombant lorsque celui-ci disparaît. L'élévation oscille d ordinaire entre 25 et 100 mm. Hg et semble un peu moindre chez les hypertendus. Lorsqu'on supprime l'accès avec de l'adrénaline, la pression tombe aussitôt, en quelques minutes, d'environ 10 mm. Hg, puis, après une pause plus ou moins longue, à la normale. Si l'accès revient, la pression remonte. Les accès légers peuvent ne pas s'accompagner d'hypertension.

Quels sont les rapports entre cette élévation de pression et l'accès? Est-elle une conséquence ou une cause ou un simple phénomène concomitant? Pour résoudre la question, K. a étudié chez les asthmatiques l'effet des injections intraveineuses d'adrénaline à doses variables. Chez le sujet normal l'injection de 0 milligr. 0025 à 0 milligr. 005 ne cause pas d'élévation de la pression; une réaction nette ne s'observe qu'à partir de 0 milligr. 01 (élévation constatable dès la première minute et disparaissant en 3 à 5 minutes). K. a éprouvé les asthmatiques avec des doses de 0 milligr. 0005 à 0 milligr. 01; il a constaté qu'ils sont hypersensibles à l'adrénaline et réagissent par une élévation de la pression à des doses qui laissent indifférents les sujets normaux. Cette élévation n'est d'ailleurs pas proportionnelle à la quantité d'adrénaline, mais diminue relativement lorsque la dose augmente. La dose minima qui détermine une réaction semble plus importante que l'élévation produite par une dose donnée d'adrénaline. Toute réaction à une dose de 0 milligr. 005 ou inférieure est patholo-

gique. En outre certains asthmatiques réagissent aux injections par des modifications respiratoires, consistant en respirations profondes, qui deviennent plus nombreuses avec l'augmentation de la dose d'adrénaline. La dose minima varie là encore avec les asthmatiques. Les modifications respiratoires semblent d'ordinaire en rapport avec l'élévation de la pression, mais elle peut exister indépendamment de cette dernière. Dans certains états d'excitabilité vaso-motrice exagérée autres que l'asthme, on constate parfois aussi ces modifications respiratoires, mais de façon atténuée. Lors de la suppression d'un accès par l'injection intraveineuse d'adrénaline (0 mgr. 1 à 0 milligr. 15), on constate d'abord une élévation importante de la pression, puis celle-ci tombe comme lorsqu'on emploie la voie intramusculaire. Il existe donc une concordance parfaite entre les manifestations de la crise d'asthme et celles qui suivent l'injection d'adrénaline.

L'analyse de ces phénomènes indique que l'élévation de pression est la conséquence de la contraction des vaisseaux et celle-ci semble être la cause première de l'accès d'asthme. L'asthme doit être considéré comme une affection reposant sur une hyperexcitabilité du système nerveux vaso-moteur. La crise est déclenchée par une excitation initiale des vaso-constricteurs qui occasionne un spasme dans les les vaisseaux pulmonaires, et secondairement une crampe des muscles bronchiques, conséquence de l'ischémie, et une transsudation émanant des capillaires altérés par l'anémie ainsi qu'une hypersécrétion de la muqueuse bronchique congestionnée. Les causes fondamentales de l'affection sont l'hyperexcitabilité nerveuse, des troubles endocriniens et divers facteurs allergisants. Grâce à la thérapeutique de désensibilisation non spécifique, tuberculine par exemple, K. a obtenu une diminution marquée de l'hyperexcitabilité des vaisseaux.

L'interruption de l'accès due à l'adrénaline semble résulter d'une action paralysante de cette dernière s'exerçant sur la contraction vasculaire pour couper la crise. Il faut employer une dose suffisante, chez les adultes au moins 0 milligr. 5 dans les muscles, 0 milligr. 1 dans les veines.

P.-L. Marie.

**Gösta Ekehorn.** ***Syphilis fœtale** : **étude critique de l'endométrite syphilitique placentaire et de la présence, nature, fonction et développement des tissus producteurs d'anticorps de l'organisme fœtal*** (*Acta medica scandinavica*, supplément XII, 1925). — Une endométrite syphilitique consistant en infiltration leucocytaire des membranes accompagne l'infection de l'enfant *in utero* et varie avec elle en intensité et extension. Les deux formes cliniques de syphilis fœtale sont toutes deux fatales. Dans la plus grave, le fœtus succombe avant la naissance, dans l'autre peu après elle. C'est donc une syphilis extrêmement grave assez différente de celle de l'adulte; ce que l'on peut expliquer par l'absence de pouvoir de défense du nouveau-né. Dans la forme maligne les spirochètes sont extrêmement nombreux partout dans l'organisme. Ils sont moins nombreux chez les sujets plus évolués, mais surtout ceux-ci présentent une réaction inflammatoire et tissulaire souvent intense, alors que dans la forme maligne il n'y a aucune réaction inflammatoire. On peut dire que les prématurés ont une syphilis passive, une spirochétose extrêmement grave; les autres, une syphilis réactionnelle, une spirochétose grave. Chez les enfants nés à terme, le tissu réactionnel de défense malgré son intensité est encore insuffisant et n'empêche pas la mort. Il n'y a pas de lésions de dégénérescence parenchymateuse comme chez les adultes. Le tissu de défense est moins abondant et moins systématisé que chez l'adulte; on ne trouve que très rarement des formations gommeuses, et elles sont de petites dimensions.

Il y a chez le fœtus comme une tendance à réaliser une aussi intense réaction que chez l'adulte, mais l'organisme fœtal ne peut y aboutir, il s'arrête à mi-chemin. L'absence de réactions chez le prématuré, l'insuffisance de cette réaction chez le nouveau-né sont les conséquences de ce fait : la syphilis fœtale est la maladie d'un organisme dont le développement est inachevé. Robert Clément.

**Hans Davide** (de Stockholm). ***Action du sérum antifibrinogène sur les globules rouges*** (*Acta medica scandinavica*, supplément XIII, 1925). — D. a préparé des sérums antifibrinogènes chez différents animaux et des expériences lui ont montré que la plupart de ces sérums, en dehors d'autres propriétés, sont toxiques pour les globules rouges.

Injecté à des animaux de même nature que ceux qui ont fourni le fibrinogène qui a servi à sa préparation, le sérum antifibrinogène même en petite quantité provoque une anémie intense et souvent fatale.

Le fibrinogène qui sert à la préparation du sérum, ce n'est pas une protéine définie, mais « le produit albumineux obtenu par l'addition d'une quantité égale de solution saline saturée au plasma sanguin ». Le fibrinogène de cobaye, de chien, de lapin, d'homme, de cheval ainsi préparé est injecté dans les veines de lapins. 1/3 des animaux succombent.

C'est ce sérum ainsi préparé qui produit *in vivo* une action hémolytique intense mais uniquement dans la série homologue. Le sérum antifibrinogène de cobaye, par exemple, détruit les hématies chez le cobaye, mais n'a pas cette action hémolytique pour des animaux d'autre espèce.

*In vitro*, le fibrinogène de cobaye, de chien, de lapin et le fibrinogène humain produisent des hémolysines et des agglutinines pour les globules rouges homologues; le fibrinogène de cheval ou de mouton ne produit que des hémolysines et hémoglutinines très faibles ou nulles. Dans le premier groupe il n'y a donc qu'une différence de degré entre le sérum antifibrinogène et le sérum antiglobule; le sérum antifibrinogène ayant un pouvoir hémolysant plus faible et un pouvoir agglutinant plus fort. Pour le cheval et le mouton, les deux sérums sont différents puisque le sérum antifibrinogène contient peu ou pas d'anticorps hémotoxiques.

On élimine les propriétés hémotoxiques du sérum antifibrinogène de cobaye en y ajoutant du fibrinogène de cobaye, alors que l'adjonction de fibrinogène de lapin, ou d'hématies de cobaye ou de mouton, ne diminue pas le pouvoir hémolytique du sérum ; on peut donc supposer que les propriétés hémotoxiques du sérum antifibrinogène sont bien développées par le fibrinogène lui même. Robert Clément.

## *THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION*

## (Chicago)

**A. N. Chessey et J. E. Kemp** (Baltimore). ***Présence du tréponème dans le liquide céphalo-rachidien à un stade précoce de la syphilis*** (*Journal of the American medical Association*, t. LXXXIII, n° 22 29 Novembre 1924) — Un certain nombre d'auteurs allemands, tels que Steiner, Arzt et Kerl, Fruhwald et Zaloziecki, avaient montré dès avant la guerre que le tréponème peut manifester sa présence dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, à un stade précoce de l'affection, et alors même les caractères cytologiques de celui-ci sont entièrement négatifs C. et K. ont voulu vérifier le bien-fondé de cette assertion. A cet effet, ils ont inoculé à des lapins le liquide céphalo-rachidien de sujets syphilitiques. Voici leur technique : ils choisissaient du liquide céphalo-rachidien sans réactions cytologiques (ayant moins de 9 éléments par cmc) et injectaient de 0 cmc 75 à 3 cmc dans les testicules de deux lapins. Les animaux d'expérience étaient gardés 90 jours. Si au bout d'un laps de temps, il n'y avait pas d'indice d'une inoculation positive, des parties de testicule inoculé étaient émulsionnées dans l'eau physiologique et injectées à nouveau dans les testicules de deux autres lapins, qui étaient à leur tour gardés en observation 90 jours Cette seconde inoculation parut nécessaire aux auteurs pour se mettre dans les conditions les plus favorables et augmenter le nombre et la virulence des spirochètes éventuels par le passage successif d'une série d'animaux sur l'autre.

C. et K. inoculèrent ainsi le liquide céphalo-rachidien de 34 malades, dont le liquide céphalo-rachidien avait toutes les apparences de l'état normal, cytologie, albumine, Wassermann réactions d'Emannuel à la gomme-mastic, tout était négatif. Tous ces malades présentaient d'autre part des signes cliniques de syphilis secondaire et le Wassermann du sang était positif. Aucun n'avait reçu de traitement.

Dans ces conditions, C et K. ont obtenu une inoculation positive dans 5 cas sur 34. Dans les 3 premiers, l'inoculation fut positive dès la première inoculation ; dans les deux derniers cas, elle ne fut positive que dans la deuxième série d animaux inoculés. Les cinq souches de tréponème ainsi identifiées ont pu être entretenues par passages successifs sur le lapin. et l'une d'elles se montrait encore virulente 130 jours après la première inoculation. Dans deux cas, ils ont pu obtenir des lésions à distance telles que des kératites.

On voit donc que, d'après les expériences de C. et K , le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques secondaires, indemnes de toute localisation nerveuse décelée soit par la clinique, soit par le laboratoire, renfermerait des tréponèmes virulents dans environ 15 pour 100 des cas.

Pierre-Noel Deschamps.

**Th Grower, A. Christie et E. Merritt** (de Washington) ***Le traitement de l'hyperthyroïdisme par les rayons de Rœntgen*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIII, n° 22, 29 Novembre 1924). — A propos de 114 cas traités G., C. et M. font une revue de la question. Ils font tout d'abord l'examen critique des résultats de la cure chirurgicale. Ils rappellent à ce propos que suivant la classification de Plummer il y a deux types d hyperthyroïdisme différents par leur nature histopathologique, leur étiologie, leurs caractères cliniques, leur pronostic : c'est, d'une part, le goitre exophtalmique, dans lequel il y a une hyperplasie du parenchyme glandulaire, résultant elle-même d'une hyperproduction de la thyroxine de Kendall; d'autre part, l'adénome toxique de la thyroïde ; dans ce cas il y a une tumeur développée aux dépens de la thyroïde et dont les cellules participent à la fonction thyroïdienne : la multiplication de ces cellules entraine l'hyperthyroïdisme.

La statistique chirurgicale que rapportent G., C. et M. est celle de Judd, à la Mayo clinic (1920) : sur 100 cas traités, Judd rapporte : pour le goitre exophtalmique, 65 pour 100 de guérisons, 13 pour 100 d'améliorations nettes; pour l'adénome toxique, 83 pour 100 de guérisons, 5 pour 100 d'améliorations très marquées La mortalité ne s'élève pas à plus de 1 5 pour 100 environ. Mais ces statistiques ne tiennent compte que des cas opérables.

La radiotheraple paraît prendre actuellement la place du traitement chirurgical de l hyperthyroïdisme en général. Contrôlée par le métabolisme basal, elle permet d'obtenir des guérisons complètes.

Sur 114 cas traités, G., C. et M. ont obtenu la guérison complète dans 32 cas; 3 malades sont morts, 4 ont dû être opérés ultérieurement Les autres ont été pour la plupart considérablement améliorés, au point de pouvoir pour certains d'entre eux parler de guérison.

En définitive, il semble que le traitement par les rayons X fournisse le même pourcentage de cas favorables que le traitement chirurgical entre les mains les plus exercées. La méthode a sur la chirurgie les avantages suivants : non-mortalité; précocité possible du traitement; possibilité d'applications aux cas inopérables et aux cas non guéris par l'opération.

Ces conclusions, valables pour le goitre exophtalmique, ne le sont pas pour l'adénome toxique du corps thyroïde. Ici la mortalité opératoire est pour ainsi dire nulle, et d'autre part le traitement chirurgical a l'avantage de débarrasser le malade de sa tumeur. Mais même dans ce cas la radiothérapie garde sa valeur comme traitement prémonitoire de l'opération, ou dans les cas inopérables.

Pierre-Noel Deschamps.

**W. A. Thomas et W. E Post** (de Chicago). ***Crises de tachycardie paroxystique au cours de l'évolution d'une migraine*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIV, n° 8, 21 Février 1925). — T. et P. rapportent l'observation d'un homme de

34 ans, à antécédents migraineux familiaux chargés, ayant eu depuis l'âge de 14 ans des crises de migraines sévères avec troubles visuels.

En Mars 1923, apparurent des crises de tachycardie paroxystiques, accompagnées d'un syndrome vaso-moteur accentué, avec fourmillements dans les mains, sensation de froid aux pieds, pâleur du visage et cyanose des lèvres. L'apparition des crises tachycardiques coïncida avec la disparition des attaques de migraine.

Cette observation conduit T. et P. à des considérations pathogéniques au sujet des relations de la migraine et de la tachycardie paroxystique. D'après eux, la cause essentielle de la migraine consiste en une « suboxydation », c'est-à-dire une incapacité des tissus à utiliser l'oxygène, de même que le diabète est dû à une incapacité d'utiliser le glycose.

Il en résulte une accumulation de produits acides qui tiendraient sous leur dépendance l'apparition des crises. La crise elle-même serait l'expression d'une perturbation brusque et violente du système nerveux vago-sympathique.

Ainsi s'expliqueraient les rapports entre migraines et tachycardie paroxystique. Dans celle-ci, les auteurs ont trouvé, dans de nombreux cas, les mêmes prodromes que dans la migraine; et, enfin, il ne serait pas rare, d'après eux, de rencontrer, comme dans leur observation, alternances des deux syndromes.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**S. Burth Wolbach** (de Boston). ***Les « Rickettsia » et leur rôle en pathologie*** (*Journal of the American Medical Association*, tome LXXXIV, n° 10, 7 Mars 1925). — Sous le nom de *Rickettsia*, il faut entendre des micro-organismes saprophytes pour les insectes, pathogènes pour les vertébrés et ayant les caractères suivants : dimensions très réduites, pléomorphisme, faible affinité pour les couleurs d'aniline et habitat intracellulaire dans l'organisme de l'insecte qui les héberge.

B. W. étudie d'abord la question des organismes intracellulaires, analogues aux Rickettsia, mais non pathogènes pour l'homme. Sur ce point, nos connaissances sont des plus vagues. Ce qu'on connaît et qui les rapproche des Rickettsia, c'est leur habitat dans l'organisme des insectes ; leur effet sur celui-ci, leur mode de transmission d'insecte à insecte.

Quant aux Rickettsia pathogènes pour l'homme, il faut distinguer : *a*) Ceux qui sont *extracellulaires* et vivent dans la lumière intestinale de l'insecte ; le type en est le Rickettsia du pou, *Rickettsia pediculi*, ou *R. volhynica*, qui est selon toute vraisemblance l'agent de la « Fièvre des tranchées » ou « Fièvre de Volhynie ». *b*) Les formes *intracellulaires* contenues dans l'épithélium intestinal, les unes de type uniforme et saprophytes, les autres polymorphes (cocci ou filaments).

Ces dernières sont les plus importantes : elles comprennent le *Rickettsia Prowazeki*, agent vraisemblable du typhus exanthématique, et le *Dermacentroxenus Rickettsi*, agent probable de la « Fièvre tachetée des Montagnes Rocheuses » (*Rocky Mountain spotted fever*).

A côté de ces formes pathogènes existent des formes saprophytes qui sont très voisines et qui mériteraient d'être étudiées de près.

B. W. fait une étude particulièrement approfondie des trois formes pathogènes ci-dessus signalées.

1° Le parasite de la fièvre des tranchées (*Rickettsia pediculi*) a été étudié par Topfer, Munck et Da Rocha Lima, Brumpt, Artwright, Bacot et Duncan, qui ont montré que sa présence dans la lumière intestinale du pou entraîne la production de la fièvre des tranchées. La preuve la plus nette en a été donnée par l'auto-observation du médecin anglais Bacot : celui-ci, ayant été piqué dans un établissement de bains par des poux dont le tube digestif contenait des micro-organismes absolument identiques à *Rickettsia pediculi*, vit se développer chez lui une affection fébrile tout à fait comparable à la fièvre des tranchées.

Durant cette maladie, Bacot se fit piquer par d'autres poux importés d'Angleterre et chez qui, quelques jours après, on découvrit en faisant des coupes sérlées un très grand nombre de Rickettsia intracellulaires.

2° L'agent de la *Rocky Mountain spotted fever* fut baptisé en 1919 *Dermacentroxenus Rickettsia* par l'auteur même de l'article analysé ici. C'est un micro-organisme polymorphe vivant sur la tique où il a un habitat intracellulaire (cellules de l'épithélium du tube digestif et cellules des différents tissus). Chez l'homme, les lésions siègent avant tout sur le système vasculaire et l'affection n'est autre qu'une *endovascularite aiguë*. W. a retrouvé le parasite en question chez des tiques recueillies sur un cobaye atteint de cette affection.

Ce qui rend difficile la preuve du rôle pathologique de ce germe, c'est son extrême polymorphisme, qui risque de le faire confondre avec des formations intracellulaires non pathologiques.

Néanmoins, les preuves de son rôle, d'après W., se découvrent ainsi : présence constante dans les lésions caractéristiques de la maladie, chez l'homme, le singe, le lapin et le cobaye; apparition et évolution suivant des aspects morphologiques toujours les mêmes chez les tiques recueillies sur des animaux infectés ; absence chez des tiques provenant d'animaux non infectés; facilité de le cultiver et d'entretenir sa virulence.

3° De même, la preuve paraît faite du rôle spécifique de *Rickettsia Prowazeki* dans l'étiologie du typhus exanthématique.

On le trouve dans les lésions de cette maladie. Il existe chez les poux recueillis sur des typhiques.

Chez le pou, R. P. prend en premier lieu la forme d'un bacille ou d'un filament cantonné dans l'épithélium intestinal ; chez les animaux infectés, on trouve des formes de diplocoques et des formes bacillaires, principalement dans les cellules endothéliales des vaisseaux.

Il est impossible, d'autre part, de séparer le virus du typhus exanthématique de *Rickettsia Prowazeki.*

On a donné des preuves plus précises du rôle de ce micro-organisme. En 1919, Arkwright, Bacot et Duncan montrent que chez une race spéciale de poux, *Pedicinus longiceps*, on ne trouve pas normalement *Rickettsia Prowazeki*, mais celui-ci y apparaît lorsque le pou dont il s'agit est recueilli sur des singes atteints de typhus exanthématique. En 1922, Atkin et Bacot montrent que les Rickettsia ainsi développés chez *Pedicinus longiceps* transmettent le typhus exanthématique. Enfin, on a réussi à cultiver le germe en question, soit dans l'organisme même du pou par injections de virus dans le tractus intestinal, soit *in vitro* dans des milieux où entre comme composition du plasma extrait des tissus, suivant une technique que précise l'auteur.

On a réussi à garder ainsi une souche 3 ans par passages successifs chez le cobaye.

La question qui s'est posée est celle des rapports de *Rickettsia Prowazeki* avec le bacille Proteus X-19, qui, comme on le sait, agglutine le sang des typhiques.

Weigl admit en 1923 que le bacille en question dérive de Rickettsia dont il serait la forme humaine. Mais toutes les expériences faites contredisent cette manière de voir et dénient tout rôle pathogénique au microbe de Weil-Félix.

PIERRE NOEL DESCHAMPS.

## THE MILITARY SURGEON

(*Washington*)

**Aldo Castellani.** ***Bronchomycoses*** (*The military Surgeon*) (de Washington), tome LVII, n° 2, Août 1925). — Nombreux sont les champignons qui peuvent produire cette affection des bronches et des poumons que l'on décrit sous le nom de bronchomycose ou bronchite sanglante de Castellani.

Cliniquement le syndrome est toujours à peu près le même. Il y a une forme bénigne, souvent sans sang dans les crachats, qui peut guérir spontanément et facilement avec l'iodure de potassium. La forme grave simule la tuberculose, il y a fièvre hectique, hémoptysies, expectoration muco-purulente abondante. D'ailleurs il peut y avoir association avec la tuberculose ou d'autres affections pulmonaires sub aiguës ou chroniques.

Le diagnostic est fait par la présence de champignons dans les crachats sur frottis ou en culture.

C. distingue les bronchomoniliases dues à plusieurs espèces du genre Monilia, les bronchonocardiases dans lesquelles il faut ranger les cas dus aux Nocardia et aux Chonistreptothrix que l'on appelait auparavant : Streptothrix, Actinomyces, Discomyces, Oospora. Les broncho-anaeromycoses sont les bronchites dues aux champignons anaérobies obligatoires: Corynebacterum, Microsiphonales. Bien que ces germes ne soient pas pathogènes pour le cobaye, le lapin, la souris, on peut supposer qu'ils jouent un rôle dans l'affection, car certains cas ont guéri par la seule administration d'un vaccin anaéromycosique sans autre traitement. Ce sont en général des cas sérieux. Les bronchoïdioses, les broncho-saccharomycétoses, les broncho-égyptococcoses, les broncho-endomycoses, les bronchowilhases, les bronchohémisporoses dues aux champignons de ces noms sont cliniquement semblables aux moniliases broncho-pulmonaires.

ROBERT CLÉMENT.

## THE MEDICAL JOURNAL OF AUSTRALIA

(*Sydney*)

**Charles P. B. Clubbe.** ***Quelques aspects de la paralysie infantile*** (*The medical Journal of Australia*, tome 1, n° 21, 23 Mai 1925). — Une sévère épidémie de poliomyélite antérieure aiguë ayant sévi récemment en Nouvelle-Zélande, C. fait à l'usage des médecins australiens une description clinique succincte de l'affection pour que la maladie soit connue si l'épidémie s'étendait à l'Australie. Jusque-là les cas furent peu fréquents en Australie. La mortalité fut de 6 1/2 pour 100 à l'hôpital des enfants de Sydney. La plupart des cas furent admis en période aiguë vers le 5e ou le 6e jour. La forme fut myélitique dans 86 pour 100 des cas, encéphalitique dans 10 pour 100 des cas. Les enfants venaient de toutes les régions de l'Australie.

ROBERT CLÉMENT.

**A. H. Tebbut.** ***L'aspect pathologique de la paralysie infantile*** (*The medical Journal of Australia*, tome 1, n° 21, 23 Mai 1925). — T. expose l'anatomie pathologique et ce qui a rapport au virus de la poliomyélite épidémique. Il insiste sur le caractère de diffusion des lésions dans certains cas où l'on peut avoir des paralysies bulbaires et encéphaliques. Pour lui, d'après Osler et Mc Crae, il ne s'agirait pas d'une affection localisée aux cornes antérieures de la substance grise médullaire, mais une polio-myélo-encéphalo-méningite disséminée. La différenciation est quelquefois très difficile avec l'encéphalite épidémique ou léthargique non seulement au point de vue clinique, mais au point de vue histologique et les virus sont assez voisins.

ROBERT CLÉMENT.

**Robert Dick.** ***L'épidémiologie et le contrôle administratif de la polyomyélite antérieure*** (*The medical Journal of Australia*, tome I, n° 21, 23 Mai 1925). — C'est la partie épidémiologique et étiologique qu'expose D. d'après les travaux anglo-américains. L'incubation, l'âge d'apparition, les influences saisonnières et climatiques, le mode de dissémination, les formes abortives et les porteurs de germes sont exposés tels que nous les connaissons. La mortalité fut de 6,75 pour 100 dans les Nouvelles-Galles du Sud en 1916 et de 11,9 pour 100 en 1921. En Nouvelle-Zélande dans la récente épidémie elle s'est élevée à 13 pour 100.

La sérothérapie par le sérum de convalescent aurait donné de bons résultats en Nouvelle-Zélande.

Personne n'a confirmé les travaux de Rosenow sur le streptocoque pléiomorphe et sur le sérum préparé avec ce microbe.

D. insiste sur l'utilité de la déclaration de la maladie, même des cas atypiques ou frustes, pour essayer de prendre des mesures prophylactiques bien que toutes celles-ci et même l'isolement obligatoire à l'hôpital se soient montrés inefficaces aux Etats-Unis.

ROBERT CLÉMENT.




"Calciline"

Comprimés 2 Formes : Granulé
2 comprimés ou une mesure avant chaque repas.
Enfants 1/2 dose.

"Néo-Calciline"

OPO-DIASTASÉE - PARA-THYROÏDE, THYMUS SURRÉNALE, DIASTASE, KINASE, EREPSINE
assure la pénétration intégrale de l'Ion calcique par la voie intestinale.
2 comprimés ou 2 cachets avant chaque repas 20 jours par mois.
ODINOT, PH^ien PARIS 21, Rue Violet.

4 Types:
Calciline
Calciline Adrénalinée
Calciline Méthylarsinée
Néo-Calciline (comprimés et cachets)









TOUS LES CAS

d'Éréthisme Cataménial douloureux

**Aménorrhée • Dysménorrhée**

# Hémagène Tailleur

EMMÉNAGOGUE et ANALGÉSIQUE
à base de PÉTROSÉLINE MENTHOLÉE

4 à 6 Dragées par jour

**Ménopause - Spasmes utérins**

R. SEVENET, Pharmacien-Chimiste
55, Rue Pajol, PARIS

*Envoi gracieux sur demande.* R. C. : Seine 76.570.

Monsieur le Docteur,

Les nombreux médecins ayant expérimenté le **CYTOSAL** insistent sur les résultats remarquables obtenus dans les grands états infectieux : (*maladies infectieuses aiguës, fièvres éruptives, grippe, pneumonie, broncho-pneumonie, f. typhoïde, f. puerpérale, septicémies*).

Veuillez, dès le début dans ces cas, essayer le **CYTOSAL** aux doses indiquées. Vous obtiendrez des résultats souvent inespérés.

Le **CYTOSAL** agit en modifiant favorablement le milieu humoral.

Il vous suffira de quelques jours pour vous en convaincre.

(Ce sont les cas graves qui jugent une médication.)

PLASMA OXY-ORGANO.
OMNIUM NUTRITIONIS MORBORUM
**CYTOSAL**
THERAPIA OMNIPOTENS
POLYMINÉRALISÉ

AUCUNE CONTRE-INDICATION — INNOCUITÉ ABSOLUE

1 cuill. à café, dans un grand demi-verre d'eau sucrée, avant chacun des 2 repas.
Cas graves une 3e le matin et au besoin une 4e l'après-midi.
Enfants au-dessous de 10 ans, moitié de ces doses.

LITTER. ET ÉCHANT. LABORAT. LOUIS SCHAERER 154, Bd HAUSSMANN-PARIS
Rég. du Com. : Seine, 2.021.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* Répertoires de Médecine pratique *est en vente à nos bureaux au prix de : France, 7 francs (envoi franco); Etranger, 8 francs (envoi franco).*

(N° 310)

# Cancer de l'amygdale au début

L'Amygdale palatine présente trois types de cancer : l'épithélioma, le sarcome lymphoïde, le sarcome banal.

A) L'ÉPITHÉLIOMA, né sur la muqueuse de la cavité buccale qui recouvre l'amygdale, est en somme un épithélioma de la cavité buccale dont il rappelle les caractères.

Le début en est toujours insidieux. Un homme, ayant dépassé la quarantaine, vient consulter, soit pour une gêne de la déglutition, une sensation de corps étranger dans la gorge, soit pour quelques crachements de sang, soit pour une « grosseur » au niveau du cou. Rarement, il accuse de véritables douleurs. L'otalgie n'est pas un signe *de début* de cancer amygdalien.

L'aspect de l'amygdale varie suivant le type anatomique :

1° *Végétant* : l'épithélioma se présente comme un bourgeon charnu, saignant, d'aspect moins écrasé par suite de la pression constante de la langue, rappelant certains cancers de la voûte ou du voile. Peu d'induration. Biopsie facile et concluante.

2°. *Rongeant* : l'amygdale présente une perte de substance dont le fond saigne, dont les bords irréguliers, éversés, ont une consistance cartilagineuse et qui repose sur une base indurée. Vive douleur au toucher. Biopsie concluante, si assez profonde.

3° *Térébrant* : l'ulcération, minime au début, disparait, la multiplication cellulaire se faisant en profondeur et rétractant les tissus avoisinants. Localisé non loin du pilier antérieur, ce type attire la langue, rapidement infiltrée, vers le pôle supérieur de l'amygdale qui disparaît à la vue. L'examen est difficile, car un certain degré de trismus ne tarde pas à apparaître, en raison de l'envahissement précoce du ptérygoïdien interne. Le toucher, douloureux, fait sentir une masse profonde très indurée. Envahissement lympho-ganglionnaire précoce. Biopsie impossible.

A côté de ces trois aspects qui sont les trois aspects classiques des cancers de la cavité buccale, l'épithélioma de l'amygdale présente encore deux autres aspects qui lui sont propres.

4° *Intra-cryptique* : lorsque le cancer prend son point de départ au fond d'un crypte amygdalien, l'amygdale reste longtemps d'apparence normale; d'autre part, les troubles fonctionnels peuvent être inexistants. La première manifestation est l'apparition d'une adénopathie carotidienne et, comme rien n'attire l'attention sur l'amygdale, le diagnostic reste hésitant. D'où cette règle : En cas d'adénopathie cervicale d'aspect néoplasique, examen systématique de l'amygdale; parfois, seules, la palpation soigneuse et « l'expression » de l'amygdale permettent de constater une dureté suspecte et une issue de sang par un orifice cryptique. Biopsie impossible.

5° *Greffe sur érythroplasie* : forme rare, d'un diagnostic clinique difficile pour lequel la biopsie est précieuse. L'épithélioma est, en effet, masqué par l'état précancéreux que constitue l'érythroplasie. L'amygdale, le pharynx, le voile, présentent des placards rouges, superficiels, très étendus, pour lesquels le malade est parfois soigné depuis plusieurs mois; lorsque, sur un point limité, sur l'amygdale par exemple, la transformation épithéliale se produit, l'attention reste fixée sur l'état antérieur et, comme l'action cancérigène de l'érythroplasie est beaucoup moins connue que celle de la leucoplasie, on ne pense pas à l'épithélioma.

B) LE SARCOME LYMPHOÏDE est une affection des jeunes, qui évolue très rapidement ; localisée généralement à une amygdale et à son territoire ganglionnaire, il peut intéresser les deux amygdales, montrant ainsi sa filiation avec les états leucémiques.

Cliniquement, amygdale volumineuse, molle, non ulcérée avec une adénopathie, également molle, volumineuse, apparue *en même temps* que la tumeur amygdalienne (lymphocytome amygdalo-ganglionnaire). Voix nasonnée, amygdalienne; gêne mécanique de la déglutition; parésie du voile, léger torticolis. Fonte rapide par radiothérapie ; récidive habituelle.

C) LE SARCOME DU TISSU CONJONCTIF BANAL de l'amygdale est rare. Il diffère du lymphocytome en ce qu'il ne s'accompagne généralement pas d'adenopathie. Il s'en rapproche par son évolution rapide chez des sujets ordinairement jeunes, par l'aspect de l'amygdale qui, violacée, lisse, tendue, a conservé sa forme, n'est pas ulcérée au début, mais présente par la suite des ulcérations mécaniques; par contre, l'amygdale n'est ni aussi molle, ni aussi volumineuse que dans le lymphocytome.

DIAGNOSTIC. — Trois problèmes à résoudre :

*S'agit-il d'une affection de l'amygdale?* Ne pas oublier les adénopathies cervicales de l'épithélioma intra-cryptique *latent*.

*S'agit-il d'une tumeur maligne de l'amygdale?* Eliminer ;

Le chancre syphilitique; les caractères de l'adénopathie, l'évolution, l'ultra microscope permettent le diagnostic.

La gomme ulcérée ; bords nets, taillés à pic, fond plat, et surtout absence d'induration. Se rappeler que le cancer de l'amygdale aime, lui aussi, les terrains syphilitiques et qu'il se greffe parfois, *in situ*, sur une gomme.

L'angine de Vincent; irrégulière, pas indurée, fond purulent ; mais il faut savoir que fuso-spirille peut se greffer sur *n'importe quelle ulcération* buccale et en masquer la nature.

Le lupus à localisation unique, amygdalienne ; ulcération superficielle, atone, saignant peu, non indurée.

L'hypertrophie simple des amygdales, l'amygdalite aiguë, le phlegmon de l'amygdale. Avant d'enlever ou d'inciser une amygdale, penser au sarcome qui, objectivement, ressemble beaucoup au phlegmon sus amygdalien. Préciser l'évolution, pratiquer le toucher, et, en cas de doute, ponction exploratrice.

*Quelle est la nature de la tumeur maligne de l'amygdale?*

La biopsie précise ce diagnostic indispensable pour le traitement.

FERNAND LEMAÎTRE.



RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* Répertoires de Médecine pratique *est en vente à nos bureaux au prix de : France, 7 francs (envoi franco); Etranger, 8 francs (envoi franco).*

(N° 311)

# Cancer de l'amygdale

Les cancers de l'amygdale peuvent naître soit de la muqueuse buccale qui recouvre l'organe adénoïdien, ce sont les épithéliomas ; soit des éléments mêmes de l'organe lymphoïde, ce sont alors des tumeurs conjonctives du type lymphoïde.

Ces derniers constituent une forme fréquente de cancer; traités à temps par les rayonnements, ils sont susceptibles de rémission prolongée et parfois même de guérison. Il y a donc nécessité à en faire le plus tôt possible le diagnostic. Celui ci, au début, est presque impossible à établir par les seuls moyens de la clinique. Il faut donc recourir toujours à un prélèvement par biopsie, aux fins d'examen histologique. Celui-ci, en cas de cancer, donnera l'image suivante :

*Figure A.* — A la partie inférieure de la figure, on reconnait un épithélium malpighien. Il s'agit d'un revêtement muqueux étant donné l'absence de couche cornée, de surcharge protoplasmique d'éléidine, de follicules pileux, de glandes sébacées ou sudoripares dans le chorion.

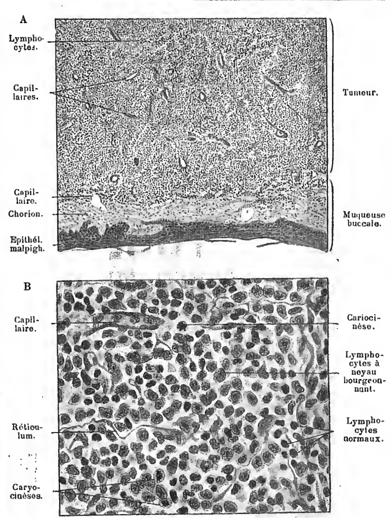
Au dessous de ce chorion (en haut sur la figure) on est en présence d'un tissu homogène, formé d'une infinité de petites cellules à noyau arrondi, rappelant des lymphocytes. Pas trace d'organisation folliculaire; trame conjonctive visible sous forme de quelques travées assez rares; vaisseaux nombreux à structure adulte.

On voit donc qu'il s'agit d'un revêtement muqueux malpighien recouvrant du tissu lymphoïde : *amygdale*. Déjà, au faible grossissement, on remarque un bouleversement de l'architecture normale du tissu lymphoïde amygdalien, mais rien de plus.

*Figure B.* — A un fort grossissement, on retrouve la charpente conjonctive qui constitue un réseau grêle à mailles lâches très inégales, formé de fibroblastes typiques. Dans les intervalles on voit des éléments cellulaires de formes très variées : ce sont d'abord des lymphocytes normaux reconnaissables à leur noyau rond, très fortement coloré, à fin cercle protoplasmique ; des mononucléaires ou gros lymphocytes à noyaux plus pâles et dont le protoplasma est plus abondant; puis une série de formes de transition où le noyau devient atypique, de taille énorme, avec nucléole très visible ; en somme, véritables monstruosités. Enfin certaines figures de mitose indiquent qu'il s'agit ici d'un processus de prolifération aux dépens d'éléments de la série lymphoïde. Le capillaire représenté à la partie supérieure à gauche de la figure montre une structure à peu près normale ; mais sa lumière contient quelques cellules identiques à celles qui constituent la tumeur. On est ici en présence d'un envahissement vasculaire par les éléments néoplasiques, départ d'une métastase par voie sanguine.

En résumé : *Tumeur constituée par du tissu lymphoïde prenant tous les caractères d'une tumeur maligne; monstruosités cellulaires, envahissement des vaisseaux. On peut noter ici que la néoplasie reste relativement typique : persistance des éléments lymphoïdes avec un stroma conjonctif; seul le groupement folliculaire a disparu.*

G. ROUSSY.




A. — Aspect d'ensemble de la tumeur et ses rapports avec la muqueuse buccale.
B. — Détails cytologiques montrant la présence de lymphocytes atypiques.

# REVUE DES JOURNAUX

### RASSEGNA INTERNAZIONALE DI CLINICA E TERAPIA
(*Naples*)

**V. Tramontano et F. Pansini.** ***Chlorome (chloro-lymphadénie leucémique aiguë*** (*Rassegna internazionale di Clinica e Terapia*, tome VI, nº 5, Mai 1925). — T. et P., après avoir rappelé l'opinion de différents auteurs sur les rapports du chlorome et de la leucémie, relatent une observation personnelle de chlorome. Il s'agit d'un garçon de 3 ans, paludéen, ayant eu la rougeole compliquée de broncho-pneumonie, qui entra à l'hôpital, présentant une tuméfaction verdâtre des régions orbitaires et de l'exophtalmie, une pâleur accusée, de l'asthénie, de la céphalée, de la fièvre. Les gencives étaient saignantes, le foie, la rate, les ganglions lymphatiques axillaires, cervicaux et inguinaux, augmentés de volume. Il faut particulièrement relever dans l'examen du sang les résultats suivants : hématies, 2.240 000; leucocytes, 1 020.000; hémoglobine, 38 pour 100; lymphoblastes, 89 p. 100. Ces derniers éléments, figurés dans l'article, se présentaient sous forme de gros éléments ronds, à noyau rond ou ovale, peu coloré, formé de gros filaments chromatiniens séparés par des espaces clairs, à protoplasme basophile homogène. Le petit malade succomba un mois après, sans que l'autopsie fût faite. T. et P. insistent sur plusieurs particularités de l'observation. On retrouve l'existence d'infections (rougeole, paludisme) à l'origine de la maladie; il faut ajouter que la mère de l'enfant présentait des adénopathies tuberculeuses. Le chiffre des leucocytes est particulièrement élevé. Les lésions périostées paraissent dans cette observation être primitives, et non secondaires à des lésions médullaires. La coloration verte n'étant pas spéciale au chlorome et pouvant faire défaut, l'atteinte du périoste paraissant due à l'état spécial du périoste chez les enfants, T. et P. considèrent le chlorome comme une simple variété de « lymphadénie ou myéladénie leucémique ou aleucémique à évolution aiguë ou chronique ».

L. Cotoni.

### GIORNALE DELLA R. ACCADEMIA DI TORINO

**C. F. Bianchetti.** ***Œdème dur traumatique de la main; sympathectomie; guérison*** (*Giornale della R. Accademia di Torino*, tome LXXXVIII, nºs 1, 2, 3, Janvier-Mars 1925). — La sympathectomie périartérielle a été proposée dans le traitement de certains œdèmes aigus ou chroniques de l'extrémité des membres, survenant après des traumatismes, œdèmes dont le mécanisme demeure d'ailleurs obscur.

B. rappelle le cas publié par Leriche en Juin 1923 à la Société de chirurgie de Lyon et rapporte une observation personnelle. Il s'agit d'un homme de 69 ans mordu par un mulet au niveau de la main et du poignet droits. Les 2 plaies de l'éminence thénar et de la face dorsale du poignet atteignaient l'aponévrose superficielle; elles furent traitées par la suture et le drainage, et le malade reçut une injection de sérum antitétanique. Quelques heures après l'accident, apparut un œdème s'étendant de l'extrémité des doigts à la réunion des tiers inférieurs et moyen de l'avant-bras, de la cyanose, de la douleur spontanée et provoquée, en même temps que la motilité disparut. Les plaies guérirent les jours suivants, mais l'œdème persista. Après 1 mois, le dos de la main avait la forme d'un coussin, et les doigts, celle de saucissons; la peau était bleuâtre, les mouvements intacts. La pression artérielle était de 112-95 mm. de mercure (Riva-Rocci) au niveau du bras sain, de 130-110 mm. au niveau du bras malade. B. pratiqua sur l'artère humérale la sympathectomie, sur 6 cm. de long.

Après l'opération, la cyanose diminua; 24 heures plus tard, elle avait disparu, et l'œdème était en régression. Les jours suivants, il assista à une amélioration progressive, mais la tension artérielle était toujours plus élevée que du côté sain; le malade sortit de l'hôpital après 1 mois, toujours impotent malgré le massage et l'hydrothérapie.

B. analyse le mécanisme de l'œdème et suppose que le traumatisme produit une vaso-dilatation exclusivement artérielle, la sympathectomie une vaso-dilatation exclusivement veineuse et capillaire. Cette hypothèse lui paraît nécessaire pour expliquer l'amélioration post-opératoire.

L. Cotoni.

### IL MORGAGNI
(*Naples*)

**I. Balzano.** ***Sur les affections œsophagiennes dues à l'ingestion de potasse caustique : contribution clinique et thérapeutique*** (*Il Morgagni*, tome LXVII, nº 29, 18 Juillet 1925). — B. a observé 65 malades qui avaient ingéré de la potasse caustique, aussi l'article en question est-il rempli de données intéressantes. Les troubles graves consécutifs à un accident ou plus souvent une tentative de suicide sont indispensables à connaître, un traitement précoce pouvant parfois enrayer, dans une certaine mesure, leur évolution. La potasse engendre des lésions graves des tissus, coagulation des substances protéiques, saponification des graisses, d'où production d'une escarre, qui, une fois tombée, laisse une surface sanguinolente. La cicatrice consécutive peut, suivant le siège et la profondeur des lésions, entraîner la production de sténoses très variables. L'origine et la terminaison de l'œsophage sont les régions du conduit le plus souvent lésées, en particulier, la région terminale, B. confirmant sur ce point l'opinion soutenue par Benel et Arloing. Parmi 35 cas suivis et soignés par lui, B. a observé 25 cas où les lésions avoisinaient le cardia. Les symptômes sont classiques : douleur au niveau de la gorge et du sternum, dysphagie intense, vomissements de sang, troubles gastro-intestinaux et phénomènes de shock, expulsion de lambeaux de muqueuse œsophagienne. La déglutition redevient possible, puis, après une dizaine de jours, réapparait une dysphagie progressive, suivie peu à peu de cachexie, parfois mortelle. Après avoir lutté contre le shock par la caféine et l'huile camphrée, B. préconise l'administration de limonade citrique et chlorhydrique, de bromure, de morphine; l'œsophagoscopie et la radioscopie constituent de grands progrès. A partir d'un certain temps, la méthode de Roux (1913), quand elle est applicable, est la meilleure : sonde à demeure qui permet l'alimentation et empêche la formation de la sténose. B. publie le résumé de quelques observations; à signaler que des lésions graves de l'estomac peuvent exister sans lésions importantes œsophagiennes.

L. Cotoni.

### I PROBLEMI DELLA NUTRIZIONE
(*Rome*)

**D. Maselli.** ***Les cylindres de coma diabétique*** (*I Problemi della Nutrizione*, tome II, fasc. 1, Janvier 1925). — Ces cylindres ont été signalés d'abord par Ebstein (1881), puis étudiés longuement par Kulz et son école. Ils ont une forme courte et trapue, des contours indécis, renferment de petites granulations réfringentes et sont facilement reconnaissables. Ils sont généralement très abondants, apparaissent brusquement dans l'urine et se montrent très altérables, d'où la nécessité d'examiner les urines fraîches. Leur signification est encore obscure, comme leurs relations avec les lésions rénales fréquentes chez les diabétiques et avec le coma; ils peuvent même apparaître indépendamment de toute albuminurie. Lépine pense qu'ils sont en rapport avec l'acidose et dus à l'irritation des cellules rénales par les corps acétoniques.

Sur 12 diabétiques non comateux, l'auteur n'a observé ces cylindres que chez 2 malades, avant la période comateuse; il est vrai que 3 autres diabétiques acéto-uriques n'en présentaient pas; 7 diabétiques à forme légère, pas davantage. Il a observé cette cylindrurie spéciale chez 5 autres malades, dont 2 étaient dans le coma, et 3 présentaient des signes avertisseurs du coma; aussi en fait-il un signe d'alarme de ce dernier. La constatation de ces cylindres commande un traitement d'urgence par l'insuline, qui les fait disparaitre, parfois avec une rapidité remarquable. Cette disparition peut marquer le début de la cessation des accidents graves.

L. Cotoni.

### MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(*Munich*)

**K. F. Wenckebach.** ***Les troubles de la conductibilité et des autres fonctions du cœur*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, nº 25, 19 Juin 1925). — Il est classique de distinguer, avec Engelmann, en physiologie cardiaque, la contractilité, l'automatisme (Reizbildung) l'excitabilité (Reizbarkeit) et la conductibilité (Reizleitung). Cependant bien des obscurités persistent sur le rôle imputé à chacune de ces fonctions dans certains troubles cardiaques.

W. envisage tout d'abord les troubles de conductibilité. A leur degré le plus léger, ils se traduisent par un simple allongement de la période AV, qui peut atteindre jusqu'au quadruple de sa durée normale, — et cela lors même que la fréquence des contractions est normale. Mais il faut savoir que la durée de AV peut également être influencée, en dehors de tout trouble de conductibilité, par la fréquence des systoles : à partir d'un certain degré de tachycardie, la période de repos du cœur devient insuffisante, et AV s'allonge.

Une défaillance plus profonde de la conductibilité aboutit à un trouble périodique du rythme ventriculaire : l'intervalle AV devient plus long de systole en systole; puis un moment vient (toutes les 2, 3, 4, 5 ou 6 pulsations) où l'impulsion n'est plus transmise : cette systole avortée permettant au myocarde un repos plus prolongé, la systole suivante se transmet avec un intervalle AV presque normal, puis le cycle reprend. Cette interprétation a été récemment discutée par divers auteurs qui se refusent à envisager un trouble autonome de la conductibilité : Lewis met en cause un défaut d'excitabilité localisé à certaines fibres myocardiques, et qui empêcherait la transmission normale de l'impulsion systolique; H. Straub et Kleemann pensent qu'il y a non pas ralentissement du temps de conduction de l'impulsion systolique, mais affaiblissement de cette impulsion au cours de sa transmission : l'allongement progressif de AV serait dû à ce que le temps de latence devient de plus en plus long avant la contraction, au fur et à mesure que le stimulus devient plus faible. Enfin Mobitz incrimine non un ralentissement de la transmission, mais un retard ou un arrêt passager qui se localiserait exclusivement à l'origine sinusale de l'onde ou au niveau du nœud de Tawara. W. discute et réfute ces diverses opinions, et il rappelle les faits expérimentaux (chez le chien) et cliniques qu'il a apportés pour établir la réalité d'un trouble de conduction qui se traduit par le ralentissement de la transmission de l'impulsion systolique.

Si, d'ailleurs, à un point de vue théorique, on peut soutenir que la conduction ne peut être que fonction de l'excitabilité, toujours est-il qu'il faut admettre une distinction entre l'excitabilité originelle et l'excitabilité de transmission, et il faut bien en revenir, sous d'autres noms, à la classification physiologique d'Engelmann.

Un des faits les plus curieux qui aient été soulignés par les adversaires des idées d'Engelmann est l'existence de systoles ventriculaires périodiques en dehors de tout allongement de la période AV. W. trouve une explication à ce fait dans une étude

de la phase réfractaire ou « période de réparation » du cœur. Il pense, en effet, que la période réfractaire est due à la nécessité dans laquelle se trouve le cœur de récupérer une part de l'énergie que la systole a dépensée. Le temps, qu'exige cette récupération, dépend de l'importance des réserves d'énergie du cœur, mais aussi de la fréquence des systoles, de leur amplitude, de leur puissance et de leur durée. On s'explique que, dans certaines circonstances, en dehors de tout trouble de conduction, l'impulsion auriculaire puisse surprendre le ventricule avant que les réserves de ce dernier soient reconstituées et qu'il se produise un faux pas ventriculaire périodique.

Cette conception de la phase réfractaire expliquerait aussi un fait curieux signalé par Engelmann : l'excitation du pneumogastrique, en même temps qu'elle affaiblit la systole auriculaire, raccourcit la phase réfractaire : cette dernière action serait la conséquence de la première, qui permet une économie d'énergie. Cette même notion permet, de l'avis de W., d'éclairer bien des points obscurs dans la physiologie pathologique des extrasystoles, de la tachycardie paroxystique, de la tachysystolie ou de la fibrillation auriculaire, des polygémirismes. Elle rend compte du mécanisme par lequel la période réfractaire et la fréquence des rythmes cardiaques autonomes peuvent être sous la dépendance de l'amplitude des systoles, et, par suite, de la réplétion des cavités cardiaques par l'apport plus ou moins considérable du sang veineux. J. Mouzon.

E Becher. *Les différences dans l'état du sang entre l'insuffisance rénale de la néphrite aiguë et celle de la sclérose rénale, et l'emploi de la réaction xanthoprotéique dans le filtrat de sang désalbuminé pour le diagnostic et pour le pronostic de l'insuffisance rénale* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, nº 25, 19 Juin 1925). — B. précise les renseignements fournis par la réaction xanthoprotéique du sérum sanguin désalbuminé, telle qu'il l'a fixée dans sa technique (*Münch med Woch.*, 1924 nos 4 et 48). Un procédé colorimétrique permet, par comparaison avec une solution de bichromate de potasse, d'apprécier quantitativement l intensité de la réaction.

La réaction xanthoprotéique est positive dans la sclérose rénale, dans l'anurie, elle atteint sa plus grande intensité dans l'urémie. Par contre, elle est négative dans les néphrites aiguës, dans le rein cardiaque. Elle se comporte donc d'une manière analogue à l indican du sang, qui ne lui est cependant pas toujours parallèle. Par contre, elle se distingue de la rétention de l'urée, de l'azote résiduel, de l'acide urique, de la créatinine, ces dernières substances s'accumulant dans la néphrite aiguë aussi bien que dans la néphrite chronique. Il y a là une dissociation importante des fonctions rénales, dont il importe de tenir compte dans la physiologie pathologique des formes urémigènes de l'insuffisance rénale. La réaction xanthoprotéique du sérum filtré témoigne de la présence du phénol, de diphénols, du crésol, des acides oxydés aromatiques, substances insolubles dans l'éther après hydrolyse. Le taux de ces substances augmente dans l'ictère, et surtout dans la néphrite chronique. Mais, dans cette dernière affection, on assiste en outre à la rétention des substances qui sont solubles dans l'éther après hydrolyse, et qui n'existent qu'en proportions infimes dans le sérum normal : acides animés aromatiques, urochromogène. Le rapport de ces substances éthéro-solubles aux substances éthéro insolubles du sérum tend, dans l'insuffisance rénale, à se renverser.

La réaction xanthoprotéique peut donc fournir des renseignements importants en clinique sur le fonctionnement du rein : renseignements d'ordre diagnostique pour distinguer une poussée de néphrite aiguë d'une néphrite chronique, — renseignements d'ordre pronostique pour déceler la rétention des corps aromatiques qui semblent commander pour une part importante les symptômes de l'urémie. Par contre, elle est moins précoce que la rétention d'acide urique, et surtout moins fidèle que le dosage de l'urée du sang pour le dépistage des degrés les plus atténués de l'imperméabilité rénale.

Il faut reconnaître, cependant, qu'il y a des cas de sclérose rénale avec des chiffres faibles de réaction xanthoprotéique. Les données fournies ne constituent donc pas une indication absolue, non plus qu'aucune autre épreuve d'insuffisance rénale. Il est donc prudent de toujours explorer le taux de rétention de plusieurs substances dans le rein : par exemple urée, azote résiduel, indican et réaction xanthoprotéique. J. Mouzon.

E F. Müller, H J. et R. P. Wiener. *Le mécanisme de l'action de l'insuline* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, nos 26 et 27, 26 Juin et 3 Juillet 1925). — E F. Müller a comparé, soit chez l'animal, soit chez l'homme normal ou diabétique, l'action de l'insuline selon qu'elle est administrée par voie intracutanée, par voie sous-cutanée ou par voie intraveineuse. Il a constaté les faits suivants :

Si l'on injecte à des lapins neufs, par voie sous-cutanée, une unité d'insuline par kilogramme, la glycémie baisse, en 1 heure, de 50 pour 100 environ. L'hypoglycémie persiste jusque vers la 2e heure, puis la courbe remonte rapidement, et la glycémie normale s'est rétablie à la 4e heure. Si la même dose est introduite par voie intracutanée, l'effet est de même ordre, — généralement un peu plus intense, — jusque vers la 2e heure. Mais l'hypoglycémie persiste beaucoup plus longtemps : le taux du glucose sanguin ne remonte que vers la 4e heure, et n'a pas encore rejoint, à la 6e, son chiffre de départ. Par voie intraveineuse, au contraire, la même dose produit des effets plus atténués encore, et surtout plus transitoires que l'injection sous-cutanée. Avec une dose plus faible, de une demi-unité par kilogramme, les différences sont analogues. Elles se retrouvent chez le même animal, injecté, à quelques semaines d'intervalle, successivement par les 3 voies.

M., W. et W. ont repris ces expériences chez l'homme. Ils ont pratiqué une centaine d'injections intradermiques d'insuline Lilly à des sujets sains ou diabétiques. Les doses étaient de 5 à 20 unités en 1 à 3 injections ; la solution utilisée contenait 40 unités par centimètre cube. Les injections provoquent des papules longtemps persistantes, mais aucune réaction pénible, ni générale, ni locale. Chez les sujets non diabétiques, il y a peu de différence entre les effets des injections sous-cutanées et des injections intradermiques ; ces dernières produisent seulement une hypoglycémie un peu plus précoce et plus persistante. Par contre, chez les diabétiques, les différences sont plus nettes : l injection intradermique provoque, dans la grande majorité des cas, une hypoglycémie plus marquée, plus persistante, mais surtout plus précoce que l injection sous cutanée : l'hypoglycémie, en effet, se manifeste toujours avant 15 minutes, quelquefois dès la 5e minute après l injection intradermique. Ce résultat est d autant plus surprenant qu'il va exactement à l'inverse de ce qu'on pourrait prévoir, étant donné la vitesse de résorption de l insuline ; la résorption par voie sous-cutanée est évidemment plus rapide que la résorption par la voie intradermique, et cependant cette dernière agit plus vite. La différence est plus nette pour les petites doses d'insuline (5 ou 10 unités) que pour les doses plus importantes.

Si maintenant on étudie la glycolyse qui se produit dans le sang placé aseptiquement pendant 2 heures à l'étuve, on peut déterminer un « index glycolytique », dont on peut suivre les variations, et qui s'accroîtrait lorsque l'insuline est présente dans le sang.

Or, après l'injection sous-cutanée d'insuline, il y a rapide ascension de l'index glycolytique, qui se maintient à des chiffres élevés jusqu'à ce que l'insuline ait été éliminée. Au contraire, après l'injection intradermique, l'index glycolytique baisse d abord, — et cela au moment même où l'hypoglycémie se manifeste : il semble que, à ce moment, il se produise dans le sang un phénomène de défense contre l'hypoglycémie. Plus tard, vers la 2e heure, l'index glycolytique remonte : l'insuline est passée dans le sang.

Ces faits amènent M., W. et W. à admettre que l'action de l'insuline peut s'exercer par 2 mécanismes. Le premier est bien connu : c est le mécanisme hormonal, qui est consécutif à l'insulinémie ; c'est le seul qui se manifeste après l'injection intraveineuse d'insuline ; il intervient également après l'injection sous-cutanée ; il ne joue qu'un rôle accessoire et tardif après l'injection intradermique ; il est probable, enfin qu'il est purement accidentel, pharmacodynamique, mais non physiologique. Le second mécanisme serait au contraire le seul qui agisse à l'état normal dans la régulation de la glycémie : c'est un mécanisme nerveux, qui emprunte la voie du parasympathique. Il explique la précocité de l'action de l'insuline lorsque le produit est porté directement dans un tissu riche en terminaisons nerveuses comme le derme. Il s'exercerait non sur la combustion du glucose, mais sur la fonction glycogénique du foie. De fait, l'animal ou l'homme suralimentés, le diabétique grave, tous sujets dont le foie a perdu de ses facultés glycogéniques, réagissent beaucoup moins bien à l'injection intradermique d'insuline.

D'autre part, chez l'animal, l'injection d'atropine empêche l'action immédiate de l'injection intradermique d'insuline, alors qu'elle n'exerce aucune influence sur l'injection intraveineuse. Enfin, on connaît d'autres effets de l'insuline sur le système parasympathique : action sur la muqueuse intestinale, sur l'électrocardiogramme.

M., W. et W proposent de tenir compte de ces faits dans le traitement du diabète. Ils pensent que des injections intradermiques de petites doses d'insuline (1/2 cmc d'une solution à 10 unités par cmc, 1 ou 2 fois par jour) seraient plus aptes que les méthodes habituelles à ménager le pouvoir glycogénique du foie. J. Mouzon.

K. Blum. *Les affections syphilitiques du segment inférieur de la moelle épinière* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, nº 26, 26 Juin 1925). — B rapporte 3 cas nouveaux de cette localisation, — bien connue, — mais rare de la méningite syphilitique rachidienne.

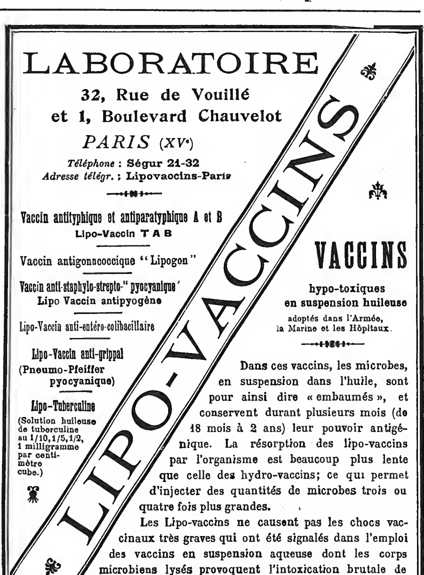
La première observation est celle d'un homme de 41 ans, qui, 6 mois après une roséole syphilitique, fit un syndrome typique de la queue de cheval basse, avec troubles sphinctériens et anesthésie en selle, mais associé à des douleurs céphaliques et lombaires. Il y avait une forte lymphocytose du liquide céphalo rachidien, et la réaction de Wassermann était positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Un traitement de frictions mercurielles et d iodure de potassium, commencé au bout de 2 semaines, suffit à faire disparaître presque tous les symptômes cliniques, mais les réactions humorales persistèrent.

Le second cas concerne une femme de 58 ans, qui était traitée depuis 3 ans pour sciatique bilatérale, avec abolition des réflexes achilléens. Des troubles sphinctériens ayant fait leur apparition, on pratiqua une ponction lombaire qui montra une dissociation albumino-cytologique. D'autre part, la radiographie permettait de constater des lésions de spondylite déformante de la région lombaire. Cependant, les pupilles réagissaient mal à la lumière et le Wasserman était partiellement positif dans le sang. Le traitement (mercure-néosalvarsan) n'amena qu'une amélioration partielle et transitoire, qui porta surtout sur les douleurs. Mais les troubles sphinctériens persistèrent, avec des troubles de sensibilité objective s'étendant de L5 jusqu'en S5.

Le 3e malade avait eu un accident primitif un an auparavant, mais il n'avait été traité qu au moment des accidents secondaires. En cours de traitement, il commença à souffrir de sciatique. Puis apparurent successivement des troubles sphinctériens, des troubles paresthésiques dans le territoire des sciatiques, avec abolition des réflexes achilléens, anesthésie en selle. Le liquide céphalo-rachidien contenait de nombreux lymphocytes, avec Wassermann positif. Après injection de lipiodol intrarachidien par voie sous-occipitale, on constata un arrêt très net à hauteur de L2. Le traitement (frictions mercurielles) amena une sensible amélioration.

B. retient de ses observations le pronostic relativement meilleur dans les syndromes de queue de cheval syphilitiques que dans les syphilis médullaires. C'est également ce qui ressort des autres observations qu'il rapporte. J. Mouzon.




# LABORATOIRES BAILLY

15 & 17 Rue de Rome, PARIS (8e)

TÉLÉPHONE Wagram 85-15, 62-29, 64-72 — Adr. Télégr. : BAILLYAB-PARIS

## MEMENTO THÉRAPEUTIQUE

| DÉNOMINATIONS | COMPOSITION | PROPRIETES PHARMACODYNAMIQUES | INDICATIONS | MODE D'EMPLOI |
|---|---|---|---|---|
| PULMOSERUM | Phospho-Gaïacolate de Chaux, de Soude et de Codéine. | *Antibacillaire, Reminéralisant, Histogénique, Hyperphagocitaire, Anti-Consomptif.* | Toux catarrhale. Laryngites, Bronchites, Congestions pulmonaires, Sequelles de Coqueluche et Rougeole. — Bacilloses. | *Une cuillerée à soupe matin et soir, au milieu des repas, dans un peu d'eau.* |
| FORXOL | Acide Glycérophosphorique Nucléinates de Manganèse et de Fer Méthylarsinates de soude, potasse et magnésie. | *Reconstituant complet pour tout organisme. Dynamogénique. Stimulant hématogène, Anti-déperditeur, Régulateur des échanges cellulaires.* | Etats de dépression, Faiblesse générale. Troubles de croissance et de formation, Neurasthénie, Anémie, Débilité sénile, Convalescences. | *Une à deux cuillerées à café, suivant l'âge, au milieu des deux principaux repas, dans un peu d'eau, de vin ou un liquide quelconque.* |
| UROPHILE (Granulé Effervescent) | Pipérazine Lithine en combinaisons benzoïques Acide Thyminique. | *Uricolytique, Diurétique, Régulateur de l'activité hépatique, Antiseptique des voies urinaires et biliaires.* | Diathèse arthritique, Goutte aiguë et chronique, Gravelle urique, Lithiase biliaire, Rhumatismes, Cystites. | *Une cuillerée à soupe, dans un peu d'eau, deux fois par jour, entre les repas.* |
| THÉÏNOL (Élixir) | Salycylate d'Antipyrine Théine Benzoate de benzyle. | *Euphorique. Antidépresseur. Analgésique. Régulateur des fonctions nerveuses. Tonique circulatoire.* | Migraines, Névralgies, Douleurs rhumatoïdes, Crises gastro-intestinales, Dysménorrhée. | *Deux cuillerées à dessert à une heure d'intervalle l'une de l'autre.* |
| OPOBYL (Dragées) | Extrait hépatique. Sels biliaires. Boldo et Combretum, Rhamnus. | *Cholagogue. Rééducateur des fonctions entéro-hépatiques, Décongestif du foie et des intestins.* | Hépatites, Ictères, Cholécystites, Lithiase biliaire, Entéro-colites, Constipation chronique, Dyspepsie gastro-intestinale, | *Une à deux dragées par jour après les repas.* |

Echantillons et Brochures sur demande

**F. V. v. Hahn.** ***Etudes de colloïdochimie sur l'hémoglobinurie paroxystique*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 27, 3 Juillet 1925). — Dans l'hémoglobinurie paroxystique, la présence de l'hémoglobine dans l'urine est une conséquence de sa présence dans le plasma. Mais encore faut-il expliquer que la grosse molécule de l'hémoglobine puisse traverser le rein, car toute hémolyse ne s'accompagne pas d'hémoglobinurie, loin de là. H. a eu l'occasion de mettre en évidence, chez un malade du professeur Brauer, à Hambourg, un fait qui met en lumière l'importance de ce facteur rénal dans l'hémoglobinurie paroxystique : c'est la faible tension superficielle de l'urine. Les valeurs, déterminées à de multiples reprises au stalagmomètre, atteignaient des chiffres de 26 à 31 pour 100 inférieures à celles de l'eau, alors que des urines normales donnent des chiffres qui ne sont guère que de 4 à 16 pour 100 inférieurs à ceux de l'eau, et que, dans les maladies graves du foie, la différence ne dépasse guère 24 à 28 pour 100 (dans 1 seul cas de Posner, elle aurait atteint 65 pour 100). Pendant une crise d'hémoglobinurie provoquée par l'épreuve d'Ehrlich, la diminution de tension superficielle atteignit 33 pour 100. Ces variations de tension superficielle ne s'expliquent pas par les simples oscillations de la densité urinaire, qui restait comprise entre 1,014 et 1,020. Pendant les crises, elles peuvent s'expliquer par la présence de l'hémoglobine, qui abaisse fortement la tension superficielle. Mais, dans l'intervalle des crises, elles ne peuvent être liées qu'à la présence, dans l'urine, d'acides oxyprotéiques, d'albumoses et de peptones. Elles ne s'expliquent que par une aptitude pathologique du rein à laisser passer les colloïdes et les semi-colloïdes.

Le malade de v. H., d'ailleurs, présentait les stigmates habituels de l'hémoglobinurie paroxystique : l'épreuve de Donnath et Landsteiner, en particulier, était positive.

Des constatations du même ordre ont encore été faites dans un autre cas d'hémoglobinurie paroxystique. J. Mouzon.

## *ARCHIV für EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE und PHARMAKOLOGIE* (*Leipzig*)

**H. Molitor et E. Pick.** ***La régulation centrale du métabolisme de l'eau*** : I. ***L'influence des hémisphères cérébraux sur l'inhibition hypophysaire*** (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, tome CVII, fasc. 3 et 4, Août 1925). — On a opposé pendant longtemps l'action inhibitrice de l'extrait hypophysaire chez l'homme, et les résultats obtenus chez l'animal par l'expérimentation : les physiologistes observaient, en effet, au contraire une stimulation de la diurèse. En fait, ces divergences sont dues simplement à cette circonstance que les expériences étaient faites sur des animaux endormis.

En réalité, chez des chiens ou chez des lapins en état de veille, l'injection sous-cutanée ou intraveineuse de pituitrine produit une diminution considérable de la diurèse. Mais, pendant une anesthésie prolongée par la paraldéhyde (0 gr. 75 par kilogr.), cette action ne s'exerce plus : au contraire, la paraldéhyde agit par elle-même en augmentant la diurèse. L'effet inhibiteur ne se manifeste que si l'anesthésie est incomplète, ou bien au moment où elle disparait.

Ces expériences donnent à penser que l'action antidiurétique de l'hypophyse est commandée par les centres supérieurs. Cette hypothèse se confirme si l'on expérimente sur des lapins décérébrés par le procédé de Morita. Ces lapins peuvent être maintenus en vie jusqu'à 7 jours. Leur diurèse est diminuée, mais se rétablit peu à peu. Or, si l'on pratique chez eux, le 2e ou le 3e jour après l'opération, l'épreuve de l'ingestion de 100 cmc d'eau avec injection d'hypophyse, on voit que l'action sur la diurèse est nulle, minime ou inverse. Ce n'est pas la suppression des centres vaso-constricteurs qui est en cause, car l'ablation isolée du cortex cérébral entraîne les mêmes effets.

Les expériences de M. et P. sont assez nombreuses, bien réglées et paraissent démonstratives. J. Mouzon.

**H. Molitor et E. Pick.** ***La régulation centrale du métabolisme de l'eau*** : II. ***L'action antagoniste de la narcose par la paraldéhyde et par le chlorétone sur la diurèse*** (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, tome CVII, fasc. 3 et 4, Août 1925). — M. et P. ont complété les expériences précédentes en s'adressant à un autre narcotique, le chlorétone, qui, à l'inverse de la paraldéhyde, a une action inhibitrice sur la diurèse. La dose utilisée était de 0 gr. 15 en solution à 10 pour 100 dans l'alcool à 50°. Ils ont associé le chlorétone et la paraldéhyde, et ils ont constaté que la diurèse était diminuée comme si le chlorétone empêchait l'action stimulante de la paraldéhyde sur un centre diurétique.

D'autre part, chez l'animal endormi par le chlorétone, la pituitrine provoque encore l'inhibition de la diurèse, et il en est de même chez le lapin soumis à l'action simultanée du chlorétone et de la paraldéhyde. Ce fait est intéressant à opposer à celui qui s'observe chez les animaux endormis par la paraldéhyde, ces derniers étant devenus insensibles à l'action de la pituitrine. M. et P. pensent qu'il existe au voisinage des autres centres végétatifs un centre de la diurèse. La décérébration ou la narcose par la paraldéhyde excitent ce centre. Le chlorétone paralyse son excitabilité et agit, à cet égard, dans le même sens que l'extrait hypophysaire. Il est probable qu'il faut attribuer à une action du même ordre les effets antidiurétiques de la valériane et de l'opium auxquels on avait recours dans le diabète insipide, avant que l'on ne connût la pituitrine. J. Mouzon.

**E. Melchior, F. Rosenthal et H. Licht.** ***Recherches sur l'ablation du foie chez les mammifères.*** I. ***Le rôle du foie dans la formation des pigments biliaires chez les mammifères*** (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, tome CVII, fasc. 3 et 4, Août 1925). — On connait les beaux travaux des Américains Mann et Magath, qui ont réussi à pratiquer l'extirpation du foie chez le chien, et qui ont obtenu des survies suffisantes pour en observer les conséquences physiologiques. Les chiens ainsi opérés présentent successivement deux sortes d'accidents : tout d'abord les accidents initiaux qui sont des accidents d'hypoglycémie absolument analogues à ceux de l'intoxication par l'insuline, et que l'on peut combattre par des injections sucrées; d'autre part, des accidents plus tardifs, d'origine indéterminée, qui se produisent plus tardivement, même si la glycémie est maintenue à un taux normal : accidents de dyspnée et de coma rapide terminé par la mort. La survie dure généralement 8 à 19 heures; Mann et Magath ont pu la prolonger jusqu'à 25 et même 35 heures.

M., R. et L. ont pu reproduire les opérations de Mann et Magath, et ils ont vérifié ces différents faits. Mais ils se sont plus particulièrement attachés à une question qui a été l'objet de controverses innombrables, et que ces expériences permettent de renouveler : celle de l'origine des pigments biliaires. Les expériences de Mann et Magath sont, à première vue, très défavorables à la théorie de l'origine hépatique de la bilirubine. En effet, après l'extirpation du foie, le sérum sanguin prend une teinte jaune de plus en plus accentuée qui se communique ensuite aux tissus, et les réactions de Hijman Van den Bergh indiquent également une augmentation de la bilirubinémie. Tout se passe donc comme si le foie n'était pas l'organe producteur de la bilirubine, mais en est seulement l'organe excréteur.

Les observations de M., R. et L. leur permettent de combattre ces conclusions. S'il se produit dans les expériences d'hépatectomie de la bilirubine d'origine extrahépatique, cette production est certainement peu importante, car les taux de bilirubine restent toujours peu élevés, ne dépassant généralement pas 0,1 ou 0,15 unité, exceptionnellement 0,9 unité, bien inférieurs par conséquent aux taux qu'on observe dans l'ictère. La coloration jaune du sérum chez les chiens privés de leur foie n'est donc due à la bilirubine que pour une faible part, et doit s'expliquer par la présence d'un autre pigment jaune qui est peut-être préhiliaire, mais dont la nature reste indéterminée.

D'autre part, selon l'expression de Minkowski, « la possibilité d'une biligénie extrahépatique ne démontre pas l'existence d'un ictère anhépatique ». On connait l'expérience par laquelle Naunyn et Minkowski pensaient avoir démontré l'impossibilité de l'ictère anhépatique : ils extirpaient le foie à des oies, et ils constataient que, chez ces oiseaux, l'intoxication par l'hydrogène arsénié ne déterminait plus d'ictère. Il était intéressant de voir si des chiens, opérés selon la technique de Mann et Magath, perdaient également leur aptitude à faire de l'ictère sous l'influence d'un poison ictérigène. M., R. et L. se sont servis, à cet effet, soit de toluylènediamine, soit de phénylhydrazine. Un chien normal, après injection sous-cutanée de 0 gr. 04 de toluylènediamine par kilogramme, commence, au bout de 8 à 10 heures, un ictère rapidement progressif, qui, au bout de 10 à 12 nouvelles heures, devient extrêmement intense. Deux chiens traités dans ces conditions, mais soumis à l'hépatectomie 8 à 10 heures après l'injection, n'ont pas fait d'ictère; le taux de la bilirubine est resté absolument stationnaire dans leur sérum. Chez 2 autres chiens qui avaient été privés de leur foie à une phase un peu plus tardive, alors que le taux de bilirubinémie était ascendant, on a pu assister après l'opération à une chute très nette et définitive de ce taux.

Les conclusions de M., R. et L. sont formelles. C'est le foie qui produit les pigments biliaires dans l'ictère. L'expérience ne permet pas d'attribuer cette propriété à la cellule hépatique ou à la cellule de Kupffer; mais il est plus vraisemblable d'attribuer la fonction active à l'élément noble : la cellule hépatique. J. Mouzon.

## *POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNETRZNEJ* (*Varsovie*)

**W. Filinski et W. Proszowski.** ***Indications données par l'index de la catalase dans l'anémie pernicieuse*** (*Polskie Archiwum Medycyny Wewnetrznej*, tome II, fasc. 2, 1925). — Les travaux des dernières années en hématologie réservent une place importante à l'étude de la catalyse. G. Van Thienen attribue à l'anémie pernicieuse la faculté d'élever l'index catalytique, F. et P. au cours de leur étude arrivent aux résultats suivants : 1° l'augmentation de l'index catalytique n'est pas spécifique de l'anémie pernicieuse. Elle se rencontre également, mais avec moins de constance, au cours des états anémiques secondaires et dans la leucémie myéloïde; 2° l'élévation de l'index catalytique traduit probablement l'augmentation de l'activité de la moelle osseuse; 3° l'étude répétée de l'index catalytique au cours de l'anémie pernicieuse peut donner des indications utiles pour le pronostic de la maladie. C'est ainsi que l'élévation de l'index au cours d'une rechute est un signe favorable, car cette élévation montre que la moelle osseuse est capable de réagir. Par contre, l'abaissement de l'index est un signe grave, car il indique que les facultés de la moelle osseuse sont épuisées. Fribourg-Blanc.

**E. Reicher.** ***De l'action de l'adrénaline sur la concentration sanguine et la composition morphologique du sang*** (*Polskie Archiwum Medycyny Wewnetrznej*, tome II, fasc. 2, 1925). — Parmi les nombreuses réactions provoquées par l'adrénaline dans l'organisme, son influence sur la concentration sanguine est intéressante à étudier. R. se sert pour ses recherches de la méthode pondérale et étudie les rapports de l'adrénaline avec le pouls, la tension artérielle et la formule leucocytaire. Le sang est toujours prélevé à jeun, 30 à 60 minutes après une injection sous-cutanée d'adrénaline.

L'auteur a constaté les faits suivants :

Dans 70 pour 100 des cas la concentration sanguine est augmentée. Cette augmentation est plus fréquente et plus prononcée chez les sujets jeunes. Elle

est indépendante de la pression artérielle et s'accompagne toujours de leucocytose assez prononcée, portant surtout sur le nombre des lymphocytes. Même dans les cas où numériquement les éléments de la série blanche pris en bloc ne sont pas augmentés, le nombre des lymphocytes s'élève aux dépens des polynucléaires.

Le pouls augmente de fréquence dans la plupart des cas, autant chez les sujets jeunes que chez les vieillards. Mais, chez les jeunes, cette augmentation est plus marquée que chez les sujets âgés. Il en est de même pour l'accroissement de la substance sèche du sang.

Ces phénomènes sont entièrement indépendants les uns des autres et l'on n'observe entre eux aucun parallélisme.

Il semble donc que l'action de l'adrénaline ne se limite pas à une simple modification du sang provoquée uniquement par l'irritation du sympathique. Cette action paraît dépendre également de la façon dont réagissent divers organes.

L'augmentation de la substance sèche ne dépend pas de la pression sanguine et par conséquent ne résulte pas de la filtration du plasma à travers les parois des vaisseaux. Du reste, dans l'état actuel de la science, la simple filtration mécanique paraît peu probable et R. penche pour l'opinion d'Asher, de Sandford et autres auteurs, qui soutiennent que l'injection d'adrénaline provoque dans l'organisme l'élévation du métabolisme basal. Il est possible que le déclenchement de toute une série de processus physico-chimiques provoque l'augmentation de la pression osmotique dans les cellules des glandes endocrines entraînant un appel du sérum sanguin et déterminant en définitive l'augmentation de la concentration sanguine. Fribourg-Blanc.

**Seweryn Cytronberg.** ***Etude sur le taux de l'azote résiduel au contenu duodénal dans les affections rénales avec azotémie*** (*Polskie Archiwum Medycyny Wewnetrznej*, tome II, fasc. 2 et 3, p. 65 et 111, 1925). — C. étudie la quantité d'urée dans le contenu duodénal chez 21 malades atteints de néphrite avec azotémie et dans 9 cas où les reins étaient apparemment sains. Il cherche à comparer la concentration des substances azotées retenues dans le duodénum et éliminées par cette voie au cours de l'azotémie avec les constatations faites à l'état normal. Les résultats obtenus se résument de la façon suivante :

1° La concentration de l'azote résiduel et de l'urée dans le contenu duodénal à jeun est environ 4 fois supérieure dans l'azotémie à celle de l'état normal ;

2° Chez les azotémiques, les quantités d'urée et d'azote résiduel excrétées dans le duodénum pendant 24 heures sont environ 5 fois supérieures à la normale. Ces concentrations prouvent que la majeure partie des substances azotées sont excrétées par le foie qui paraît remplacer les reins déficients ;

3° Dans certains cas graves, on constate une dissociation assez sensible dans l'excrétion des substances azotées et de la bile, ce qui permet de supposer que l'insuffisance hépatique favorise l'éclosion de l'urémie ;

4° Les fèces des azotémiques contiennent de l'azote résiduel en quantité assez considérable, malgré le régime dépourvu de protéines ;

5° Au point de vue thérapeutique on pourrait tenter de diminuer l'azotémie par les cathétérismes répétés du duodénum et chercher à augmenter la sécrétion biliaire par une médication appropriée.

Fribourg-Blanc.

**Mieczyslaw Wierzuchowski.** ***Injections intraveineuses de peptone dans l'asthme bronchique*** (*Polskie Archiwum Medycyny Wewnetrznej*, tome II, fasc. 3, 1925). — Par la pratique d'injections intraveineuses de peptone de Witt dans l'emphysème pulmonaire W. arrive aux résultats ci-après : il obtient la guérison complète dans 22 pour 100, l'amélioration durable dans 44 pour 100, une amélioration passagère dans 22 pour 100 et un échec complet dans 11 pour 100 des cas traités. La médication agit en déterminant un choc anaphylactique. Appliquée au cours de l'accès elle exagère les phénomènes asthmogènes. Son action est nulle sur la prophylaxie de l'accès. L'action principale consiste en une désensibilisation de l'organisme, soit par le pouvoir antianaphylactique des petites doses, soit en provoquant de petits chocs. Cette technique n'aggrave jamais l'état des malades et n'influence pas leur santé générale. Les réactions provoquées de cette façon dans l'organisme sont moins douloureuses qu'avec les injections sous-cutanées de peptone. Il semble donc qu'il y ait là une médication précieuse dans tous les cas où l'on ne possède pas de trait ment spécifique de la crise d'asthme. Fribourg-Blanc.

***THE JOURNAL***
***of the***
***AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION***
***(Chicago)***

**W. W. Duke** (de Kansas City). ***L'allergie physique. Mémoire préliminaire*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIV, n° 10, 7 Mars 1925). — D. étudie dans ce mémoire et sous ce terme les accidents de sensibilisation aux agents physiques. Il réunit dans une étude d'ensemble de nombreux cas où des accidents tels que l'asthme, le coryza spasmodique, la conjonctivite, des crises douloureuses abdominales, des dermatoses variées allant de l'érythème jusqu'à l'urticaire gênante, sont causés non par le contact de substances déterminées, mais la simple action des agents physiques, chaleur, froid, lumière, irritation mécanique des téguments, etc.

Ces accidents sont ainsi la manifestation d'une sensibilisation particulière aux agents physiques, d'une véritable « allergie physique ». Antérieurement, D. avait déjà rapporté des cas d'urticaire causée soit par la lumière, soit par la chaleur.

Il admet que cette action des agents physiques se fait soit au point directement en contact avec (action locale), soit à distance (action réflexe). D'après lui, un très grand nombre des sujets prédisposés à faire de l'asthme et en général les accidents anaphylactiques sont sensibles avant tout aux agents physiques, ou encore à un surmenage physique ou intellectuel, qui agit dans le même sens. Chez tous les sujets présentant des accidents semblables et où les divers tests de sensibilisation aux substances telles que le pollen, les poils, etc., restent négatifs, il faut songer à l'allergie physique. D. en décrit les différents types.

1° *Sensibilité à la lumière.* — D. a observé, après exposition aux rayons du soleil ou de la lumière artificielle, de l'urticaire, de l'eczéma, du coryza spasmodique (rayons solaires).

2° *Sensibilité à la chaleur.* — C'est la forme d'allergie physique la plus communément observée.

Les symptômes en sont très variés : érythème, prurit, urticaire simple ou géante, œdème angioneurotique, coryza, asthme, diarrhée dans un cas. La source de chaleur est variable : soleil, lumière artificielle, activité physique ou intellectuelle.

3° *Sensibilité au froid.* — Moins fréquente ; se manifeste par des réactions identiques à celles de la chaleur. D. cite un cas d'asthme grave se reproduisant chez un malade à la suite de frictions de la peau avec un morceau de glace, d'exposition au froid sans être assez vêtu ; la crise disparaissait immédiatement par application d'une compresse chaude sur la peau et par l'exercice musculaire. Chez un autre malade apparaissaient des crises douloureuses abdominales qui avaient été diagnostiquées crises de coliques hépatiques et fait envisager une opération, toutes les fois que le malade avalait un verre d'eau glacée.

4° *Sensibilité aux irritations mécaniques.* — Il s'agit d'érythème ou d'urticaire consécutif à une irritation mécanique de la peau.

Tantôt la réaction est immédiate, tantôt elle est différée (une heure après, par exemple).

Toutes ces réactions sont de même nature que les réactions allergiques aux protéines : même nature familiale ; réactions spécifiques, produites exclusivement par un seul agent.

Une immunisation locale s'établit, d'autre part, à la suite d'applications répétées de l'agent physique. Une immunisation générale contre un agent physique donné peut suivre, quoique moins nettement que dans l'anaphylaxie aux pollens, par exemple, des applications minimes mais répétées de la cause provocatrice.

D. précise encore d'autres points. Les sujets sensibles aux substances matérielles, tels que pollens, poils, aliments, ne sont pas, en général, sensibles aux agents physiques, et *vice versa*.

Les types de réactions immunisantes observées sont au nombre de 4.

En premier lieu, réaction locale ou réaction de contact, limitée à la région directement exposée à l'action de l'agent physique incriminé ; en second lieu, réaction de choc, quand de larges étendues de peau sont en contact avec la cause déchaînante ; en troisième lieu, réactions de type réflexe, qui se produisent à distance du point exposé ; en dernier lieu, réactions localisées en un point donné du tégument, alors que sur les autres points l'application de l'agent physique dont il s'agit n'entraîne aucun effet.

Pierre-Noel Deschamps.

**W. M. Cole** (de Cleveland) ***Radiodermites chroniques d'origine professionnelle*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIV, n° 12, 21 Mars 1925). — Revue générale sur la radiodermite, dont C. fait un historique détaillé, et dont il décrit les symptômes, à propos de six observations personnelles. Il fait ensuite une description détaillée des lésions de la radiodermite. Le tissu le plus atteint est le corps muqueux, le moins atteint l'épiderme. Dans le corps muqueux, les lésions essentielles sont les suivantes : disparition de l'appareil pilo-sébacé et des glandes sudoripares ; épaississement du corps muqueux par suite de dégénérescence cellulaire hyaline et apparition d'un tissu pathologique ayant l'apparence du tissu collagène ! Ces lésions dégénératives sont elles-mêmes sous la dépendance des vaisseaux nourriciers de la peau, accompagnées de formations de néo-capillaires et de télangiectasies de remplacement.

Les lésions épidermiques sont beaucoup plus tardives, elles apparaissent dans les cas anciens et consistent en une prolifération vers la profondeur, qui finit par devenir désordonnée et subir la dégénérescence maligne.

C. s'étend sur le traitement à opposer aux radiodermites.

1° Dans la phase aiguë, il préconise l'emploi de solutions astringentes, telles que la solution de Dodd (phénol, oxyde de zinc, glycérine, eau de chaux).

2° Comme traitement de fond, il recommande les rayons ultra-violets, même à la phase aiguë.

3° A la phase d'hypersécrétion et d'ulcération, la thérapeutique est plus délicate et la question de la biopsie se pose, étant donné la fréquence de la transformation maligne. On a préconisé la technique de Pfannenstiel, utilisée dans les ulcères tuberculeux : injection de 3 gr. par jour d'iodure de sodium et application locale d'eau oxygénée additionnée de 1 pour 100 d'acide acétique. On peut employer aussi la neige carbonique. C. a traité nombre d'ulcérations ou radiodermites par l'électro-coagulation. On a été jusqu'à utiliser avec succès, contre les ulcérations, les rayons X et le radium.

C. s'étend enfin sur les précautions prophylactiques à prendre pour éviter la radiodermite.

Pierre-Noel Deschamps.

# REVUE DES JOURNAUX

## MEDIZINISCHE KLINIK

(*Berlin*)

**L. Nelken et H. Strausz** *L'élongation de l'œsophage* (*Medizinische Klinik*), tome XXI, nº 24, 12 Juin 1925). — On connait les dilatations fusiformes, sacciformes ou cylindriques de l'œsophage. Mais il est des cas où la distension de l'œsophage porte plus sur la longueur de ce conduit que sur son calibre, plus sur ses fibres longitudinales que sur ses fibres circulaires : il y a « élongation » plutôt que « dilatation » de l'œsophage. Tel était le cas chez le malade de N. et S., homme de 62 ans, qui présentait depuis 13 ans de la dysphagie œsophagienne, avec régurgitations par intervalles. Cet homme avait une aortite avec insuffisance aortique et anévrisme, mais l'arrêt du repas opaque, à la radioscopie, se produisait non au niveau de l'anévrisme, mais au-dessus du cardia : la partie inférieure de l'œsophage restait injectée de lait baryté et se repliait en boucle ou en S. La dysphagie œsophagienne fut améliorée par le traitement habituel (régime régulier, anesthésiques locaux, sédatifs nervins); mais, quelques mois après, le malade mourut d'hémorragie intestinale A l'autopsie, on constatait l'allongement de l'œsophage, qui mesurait 42 cm. du sinus piriforme au cardia, — et sa dilatation, qui commençait au 2e ann au de la trachée, et qui atteignait 12 cm. La muqueuse et la musculeuse étaient fort épaissies. Mais, d'autre part, on trouva, un peu au-dessous du cardia, un ulcère gastrique, légèrement adhérent à la vésicule, et un autre ulcère, d'aspect plus ancien, sur le duodénum.

N. et S. n'éliminent pas l'hypothèse d'une malformation congénitale. Mais ils attribuent un rôle majeur au cardiospasme, provoqué soit par l'ancien ulcère duodénal, soit par l'ulcère gastrique. Sur 218 ulcères de l'estomac ou du duodénum, ils ont vu 12 fois du cardiospasme se produire à la radioscopie.

J. Mouzon.

**J. Kretz.** *Un cas de rétrécissement du cæcum avec anémie hyperchromique* (*Medizinische Klinik*, tome XXI, nº 24, 12 Juin 1925). — On connait les faits qui établissent une relation entre l'anémie pernicieuse et une intoxication à point de départ intestinal : d'une part, Seyderhelm a trouvé, dans les ganglions mésentériques de sujets morts d'anémie pernicieuse, une toxine qui reproduisait, chez le lapin, des modifications sanguines du type pernicieux D'autre part, les observations de Knud Faber, de Gluzinski, de Meulengracht montraient qu'il existe des anémies pernicieuses associées aux rétrécissements de l'intestin grêle, et Seyderhelm a pu constater, chez le chien, qu'une ligature artificielle de l'intestin grêle détermine la migration des germes, et principalement du colibacille, dans la paroi intestinale, et l'apparition d'une anémie hyperchromique du type pernicieux.

Dans le cas de K., l'anémie pernicieuse n'a pas eu le temps de se constituer dans sa forme typique : il s'agissait d'une tuberculeuse pulmonaire de 27 ans, qui se trouvait en période d'évolution fébrile et d'amaigrissement rapide, lorsque apparurent des signes digestifs : anorexie, vomissements quotidiens, diarrhée fréquente, langue rouge, tuméfiée et douloureuse. L'examen hématologique donnait 3 730 000 globules rouges, avec une valeur globulaire supérieure à 1, de la leucocytose, un degré très marqué d'anisocytose et de poïkilocytose, de la polychromatophilie et des hématies nucléées. A l'autopsie, il existait, outre les lésions habituelles de tuberculose pulmonaire et intestinale, une volumineuse adénopathie mésentérique caséifiée, qui, dans la région de la valvule iléo-cæcale, constituait un véritable anneau autour de la fin de l'iléon, n'admettant guère que le passage du petit doigt. On notait, en outre, une abondante hémosidérose, en particulier dans la rate, et l'état rouge de la moelle fémorale. Le type de l'anémie n'avait rien de commun, dans ce cas, avec ce que l'on voit habituellement chez les tuberculeux, et représente bien plutôt le premier stade de la forme pernicieuse qui s'associe aux rétrécissements de l'iléon.

J. Mouzon.

**E. Beck.** *Gingivite hypertrophique* (*Medizinische Klinik*, tome XXI, nº 28, 10 Juillet 1925). — La gingivite hypertrophique est une affection très rare, mais qui paraît bien spéciale, et qui est connue surtout par les observations de Williger, de Hesse, de Weski, de Partsch. On lui a encore donné le nom d' « éléphantiasis de la gencive », de « fibrome flasque » de la gencive.

L'étiologie est indéterminée. La carie dentaire, la pyorrhée ne paraissent pas exercer grande influence. Par contre, il existe certainement une prédisposition constitutionnelle et familiale : sur une famille de 39 personnes appartenant à 5 générations, Weski a vu 17 sujets atteints de cette affection. Les femmes sont plus souvent atteintes, et la grossesse y prédispose.

L'histoire clinique se trouve typiquement reproduite dans l'observation personnelle que rapporte B. Une jeune femme de 25 ans souffre depuis 5 ans de poussées de gingivite, qui cèdent partiellement à des scarifications et à des cautérisations. Au moment de la première grossesse, la tuméfaction gingivale reparait, avec rougeur, ébranlement des dents; en l'espace de quelques semaines, elle prend une telle intensité qu'elle recouvre entièrement les dents, tant à la mâchoire inférieure qu'à la mâchoire supérieure. Les douleurs sont supportables, mais la bouche est constamment entr'ouverte, la mastication est impossible, la parole très difficile ; l'alimentation liquide est seule possible; l'état général est atteint : fatigue, état saburral. La radiographie montre une atrophie très marquée des rebords alvéolaires des deux mâchoires, mais il n'y a pas de fièvre, pas d'ulcération, pas d'adénopathie Le chirurgien (professeur O. Nordmann) pratique, par petites interventions successives, à l'anesthésie locale, en l'espace d'un mois, l'extraction de toutes les dents et la résection des fractions exubérantes de la gencive. Ces interventions répétées sont bien supportées, sans trop grande hémorragie. La cicatrisation se fait normalement. La guérison est complète et se maintient. La malade peut être appareillée dans de bonnes conditions et parvient sans incident au terme de sa grossesse.

Les dents extraites sont absolument normales. Les fragments de la tuméfaction gingivale qui ont été examinés sont constitués par un tissu de granulation qui est en voie de transformation fibreuse cicatricielle. Dans les autres observations rappelées, il s'agissait tantôt de lésions plus jeunes, constituées par du tissu caverneux très vasculaire ou par du tissu inflammatoire récent, bourré de cellules plasmatiques et de cellules géantes, tantôt de lésions plus anciennes : tissu scléreux rappelant le fibrome pendulum. Il est possible que, comme l'a vu Weskl, la gingivite hypertrophique puisse aboutir d'elle-même à la cicatrisation. Mais la plupart des cas ont imposé l'intervention chirurgicale, qui amène toujours la guérison.

J. Mouzon.

**F. T. Münzer.** *Recherches comparées sur les réactions de Braun-Husler et de Weil-Kafka* (*Medizinische Klinik*, tome XXI, nº 28, 10 Juillet 1925). — On sait le fait mis en évidence par Weil et Kafka : dans certaines affections il y a passage d'hémolysines du sang dans le liquide céphalo-rachidien. Dans les méningites aiguës il y aurait passage d'ambocepteurs et de complément ; dans la paralysie générale, il y aurait passage des seuls ambrocepteurs. C'est surtout dans le diagnostic de la paralysie générale et dans le contrôle humoral de son traitement que la « réaction de Weil-Kafka » a trouvé des applications.

Peu après, Braun et Husler attiraient l'attention sur une autre réaction qui indiquait, pensaient-ils, le passage, dans le liquide céphalo-rachidien, non seulement des ambocepteurs, mais encore d'une partie du complément : le « Mittelstück ». La réaction de Braun et Husler est d'une technique très simple : 1 cmc de liquide céphalo-rachidien est additionné de 5 cmc de solution normale d'acide chlorhydrique à 1 pour 300 Au cas de réaction positive, il se produit un trouble plus ou moins marqué dont on vérifie le degré au bout d'une demi-heure on d'une heure. Le liquide ne doit être utilisé que s'il ne contient pas trace de sang.

M. a recherché parallèlement, dans toute une série de cas, la réaction des hémolysines de Weil-Kafka et la réaction de Braun-Husler. Dans l'ensemble, il y a parallélisme des deux réactions. Sur 17 non-paralytiques, les deux réactions étaient négatives 13 fois (chez l'un des malades, le Wassermann était positif; chez un autre, c'était la réaction de l'or colloïdal); dans 2 cas les deux réactions étaient positives ; dans les deux derniers il y avait discordance : une fois Weil-Kafka + et Braun-Husler— et l'autre fois l'inverse. Ces 4 derniers cas concernaient des tabes ou des tumeurs cérébrales.

Dans 23 cas de paralysie générale, 19 fois les deux réactions étaient positives l'une et l'autre; 3 fois la réaction de Braun-Husler était positive et la reaction de Weil-Kafka négative; une seule fois la réaction de Braun Husler était négative et la réaction de Weil-Kafka était positive (paralysie générale juvénile); huit de ces paralytiques purent être suivis après un traitement par les inoculations de malaria ou de fièvre récurrente. Il y eut atténuation dans 5 cas pour chacune des réactions.

La réaction de Braun-Husler présente pour la pratique l'avantage d'être d'une technique très simple. Mais il semble bien qu'il faille cesser de la considérer comme une réaction du « Mittelstück ». D'après Kafka et Göckel, l'élément chimique qui la provoque, et qui est de l'ordre des globulines, n'a rien de commun avec l'élément biologique qu'on désigne sous le nom de Mittelstück, et qui ne fait défaut dans aucun liquide, même normal.

J. Mouzon.

**W. Heimann-Hatry.** *L'étiologie de la sclérodermie (sclérodermie généralisée dans un nanisme hypophysaire)* (*Medizinische Klinik*, tome XXI, nº 29, 17 Juillet 1925). — L'observation de H. est celle d'un sujet de 25 ans, chez lequel évoluait depuis l'enfance une sclérodermie généralisée typique, avec participation du tympan entrainant une surdité très marquée. Ce sujet présentait des signes très nets de nanisme avec infantilisme : arrêt de la croissance depuis l'âge de 13 ans (actuellement, il mesure 1 m. 46 et pèse 39 kilogr.), organes génitaux infantiles, défaut de développement du système pileux, adipose à prédominance hypogastrique avec enfoncement de l'ombilic, arriération mentale très accentuée, malgré un caractère facile et sociable, persistance des cartilages de conjugaison. On notait d'autre part de l'hydrocéphalie, un élargissement de la selle turcique à l'examen radiographique, de l'exophtalmie avec ébauche du signe de Græfe, une rigidité pupillaire complète, sans modification du champ visuel ni du fond de l'œil, enfin de l'acrocyanose et une tendance à l'hypothermie. En dehors des signes pupillaires, il n'existait pas de signe de syphilis. Dans les antécédents, on ne relevait qu'une rougeole et une coqueluche vers l'âge de 2 ans.

Ce cas comporte évidemment une interprétation complexe. H., après avoir éliminé l'infantilisme thyroïdien et les syndromes pluriglandulaires, conclut à un syndrome hypophysaire Mais il pense que, si le syndrome hypophysaire est en relation avec la sclérodermie, — association dont il ne connait d'ailleurs pas d'autre exemple, — c'est par suite de l'état d'hyperexcitabilité sympathique, et aussi vagale, qui en est la conséquence, et dont témoignent les épreuves pratiquées : glycosurie alimentaire et adrénalinique, hyperréactivité à la thyroïdine en même temps qu'à la pilocarpine et à l'homatropine, épreuves de Löwi (action mydriatique de l'adrénaline en instillation conjonctivale) et de Ehrmann (action mydriatique du sérum du malade chez la grenouille) positives.

J. Mouzon.

**G. A. Wagner.** *La mort par le cœur dans la grossesse et dans l'accouchement* (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 30, 24 Juillet 1925). — Le professeur W. étudie les cas mortels d'accidents gravido cardiaques qu'il a observés dans sa clinique d'accouchement : sur 8 000 femmes enceintes, il y avait 86 cardiaques (1,06 pour 100) et, sur ces 86 cardiaques, il y eut 10 morts (11, 5 pour 100). On peut, à ces cas mortels, en joindre 2, dans lesquels les malades ont succombé à des néphrites, mais dont l'issue est liée, pour une part importante, aux lésions cardiaques. Cela fait une mortalité totale de 14 p. 100 environ. Les nombreuses statistiques de cet ordre, qui ont été publiées, sont d'ailleurs peu comparables, car elles n'ont pas été établies dans des conditions analogues.

W. passe en revue les accidents gravido-cardiaques pendant la grossesse, pendant l'accouchement, pendant le *post partum* et pendant les suites de couches. Il envisage surtout leur pathogénie afin de s'en inspirer pour la conduite thérapeutique à tenir.

Pendant la grossesse, il insiste surtout sur la difficulté de prévoir la résistance du myocarde, et, par suite, de fixer les indications de l'avortement provoqué. Les signes subjectifs sont inconstants. Les épreuves fonctionnelles sont souvent trompeuses, car leur résultat est influencé par le facteur psychique. La nature des lésions a son importance : les accidents graves sont beaucoup plus fréquents dans les rétrécissements que dans les insuffisances, et cela est vrai non seulement pour le rétrécissement mitral, mais aussi pour le rétrécissement aortique congénital. Mais il n'y a rien là d'absolu : il peut y avoir des accidents dans des cas d'insuffisance mitrale pure, et on voit des femmes atteintes de rétrécissement mitral supporter parfaitement leur grossesse. Enfin le comportement du cœur lors des grossesses antérieures n'est pas lui non plus un indice certain, et W. cite des exemples de femmes qui avaient très bien supporté 2 grossesses antérieures, et qui succombent à la troisième; d'autres, — fait plus curieux, — avaient fait des accidents lors d'une première grossesse et supportaient sans fléchir la suivante.

Pendant le travail, W. attache une importance considérable aux contractions douloureuses dans la production des accidents. Aussi conseille-t-il, chez les cardiaques, l'accouchement accéléré sous anesthésie : non l'anesthésie locale, qui est trop lente, encore moins la rachi-anesthésie, qui paralyse le sympathique, provoque des sautes de tension artérielle, et peut amener des morts subites, comme W. en rapporte 2 cas; non plus le chloroforme, qui est dangereux; mais l'éther, ou mieux encore l'éthylène, qui endort vite et évite le stade d'excitation.

Le *post partum* crée de nouveaux dangers, par les modifications de pression artérielle et surtout veineuse qu'il entraîne. Mais il est exagéré de prétendre, comme le soutient Frey, qu'il est plus dangereux que l'accouchement. Une vigoureuse compression de l'abdomen par un bandage solide est le moyen le plus simple d'éviter ces accidents de décompression abdominale.

Enfin, pendant les suites de couches, il faut compter avec la localisation sur l'endocarde d'une infection puerpérale. Les lésions d'endocardite récurrente sont d'une extrême fréquence à l'autopsie des femmes mortes d'accidents gravido-cardiaques, et cela lors même qu'aucun signe clinique ne les faisait prévoir. Quelle est la nature de ces endocardites? Quel est leur rôle dans les accidents gravido-cardiaques? Agissent-elles par toxi-infection ou par des troubles mécaniques? Ne sont-elles pas banales à l'autopsie des endocardites rhumatismales? W. pose toutes ces questions et les discute, sans leur apporter de réponse.

J. Mouzon.

**J. Citron et H. Hirschfeld** *Diathèses hémorragiques et anémies aplastiques au cours du traitement de la syphilis* (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 22, 29 Mai 1925). — Un homme de 35 ans, ancien syphilitique, déjà traité par des cures répétées d'arsénobenzol, est soumis, à la suite d'une réaction de Wassermann douteuse, à une nouvelle série de néo-salvarsan. Après avoir reçu en tout 1 gr. 60, il présente des hémorragies gingivales, du purpura, des signes d'anémie intense, avec 2 850 000 hématies, 50 pour 100 d'hémoglobine, 2 500 globules blancs, une disparition presque complète des plaquettes. La guérison se produit, mais très lentement, et, au bout de 5 mois, le chiffre des plaquettes n'est encore que de 90 000.

Un autre sujet, âgé de 33 ans, devenu syphilitique en 1922, avait déjà subi 3 cures associées de salvarsan et de mercure (4 gr. de salvarsan par cure) lorsque, en Septembre 1923, il commença une 4e série de salvarsan associé au bismogénol. Après avoir reçu 9 gr. 50 de bismogénol et 2 gr. 80 de salvarsan, il dut interrompre le traitement pour un voyage en Angleterre. Là, il fut pris d'hémorragies gingivales, d'asthénie profonde et de fièvre. Après une courte rémission, l'état s'aggrava rapidement. Le tableau fut celui d'une anémie aplastique, avec pâleur intense, purpura hémorragique, fièvre, hémorragies rétiniennes. Le 24 Novembre 1923, on comptait 2.000.000 de globules rouges, 25 pour 100 d'hémoglobine, 4 218 globules blancs avec 61 pour 100 de lymphocytes et une absence presque complète de plaquettes. Le 6 Décembre, ces chiffres étaient tombés à 600 000 globules rouges et à 2 500 globules blancs, avec 76 pour 100 de lymphocytes. Le malade mourut le 8 décembre. Les lésions étaient celles d'une anémie aplastique : moelle fémorale sans signe de régénération, moelle costale nettement atrophique; de plus, il y avait surcharge sidérosique du foie, des reins, des ganglions lymphatiques, de la moelle osseuse. Il faut ajouter que le malade présentait une tuberculose du rein gauche et de la prostate.

C. et H. rapprochent ces observations personnelles de quelques autres empruntées à la littérature. Ils incriminent la constitution chimique du salvarsan plus que l'arsenic lui-même. Ils insistent sur la nécessité de veiller, avant de commencer un traitement salvarsanique, au bon fonctionnement du rein et à l'absence de toute prédisposition hémorragipare antérieure.

J. Mouzon.

**A. Fritz.** *Traitement de la forme exsudative de la tuberculose péritonéale par le pneumo-péritoine* (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 22, 29 Mai 1925). — F. apporte quelques observations destinées à montrer les avantages de cette méthode, qu'il a préconisée, avec son maître le professeur Sorgo, dès 1921. La première est celle d'une fillette de 14 ans, atteinte de tuberculose péritonéale à forme ascitique, avec température oscillant entre 37°7 et 38°5. Le 12 Décembre, on évacue 1.700 cmc et on insuffle 800 cmc d'air filtré. Au bout de 2 heures, il se produit un léger frisson, et la température monte à 39°6. Puis la température s'abaisse en 4 jours au niveau antérieur. Le 17 Décembre, on fait une nouvelle ponction, de 4.300 cmc, et on insuffle 1.000 cmc d'air. L'élévation thermique consécutive est très discrète. On sent, après l'évacuation du liquide, de nombreux gâteaux péritonéaux. Cependant la température tombe en peu de jours, et elle disparait au bout d'un mois. Actuellement la guérison se maintient depuis un an, et l'enfant a repris 12 kilogr.

Chez un jeune garçon de 14 ans, le tableau était moins sévère : la température ne dépassait pas 37°8. Mais après une seule ponction de 2 200 cmc, suivie d'une insufflation de 1:000 cmc, il n'y eut qu'une légère poussée fébrile à 38°9. Le liquide ne se reproduisit pas, et deux semaines après la guérison était complète. Elle se maintient depuis un an.

Dans une 3e observation, une seule insufflation a également suffi pour faire disparaître tous les signes péritonéaux.

F. réserve le pneumopéritoine aux formes ascitiques. La tuberculose intestinale, les adhérences importantes, l'altération grave de l'état général sont des contre-indications. La petite opération peut se faire, soit avec le trocart ordinaire s'il y a beaucoup de liquide, soit, s'il y en a peu, avec le trocart de Salomon. Dans ce dernier cas, il importe de placer le patient dans le décubitus latéral droit, avec le bassin surélevé, et de ponctionner entre l'épine iliaque gauche et l'ombilic. Le manomètre doit indiquer une pression négative. L'air est le gaz le meilleur à employer, car il participe des avantages de l'azote et de l'oxygène. La quantité à injecter sera en général égale à la moitié de la quantité de liquide retiré. Mais on s'arrêtera plus tôt si l'abdomen est trop tendu, si le malade est gêné, ou si l'on entend, à l'auscultation du cœur, un bruit de clapotis rythmé par le pouls.

J. Mouzon.

**O. Klein.** *L'indicanémie, ses relations avec l'insuffisance rénale et avec la désintégration des albumines* (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 22, 29 Mai 1925). — On sait, depuis les travaux de Obermeyer et Popper (1911), que le sang des urémiques contient de l'indican en excès. La technique plus précise de Jolles à l'acide trichloracétique et au thymol a permis de constater que même le sang des sujets normaux contient de l'indican, mais à un taux qui ne dépasse pas 0 milligr. 18 pour 100 (Haas), alors que, chez les urémiques, ce taux peut atteindre 5 milligr. et même 10 milligr. pour 100 (Baar).

K. considère la recherche de l'indicanémie comme applicable à la pratique médicale courante. Il recommande, pour cela, une technique voisine de celle de Jolles, qui n'exige qu'une quantité minime de sang et ne demande que 10 minutes de manipulations. On dilue 1 cmc 1/2 à 2 cmc de sérum à parties égales avec de l'eau distillée ; on ajoute, goutte à goutte, de l'acide trichloracétique à 20 pour 100, en quantité égale à celle du sérum dilué. On filtre l'albumine précipitée. On ajoute au filtrat VII gouttes de solution de thymol à 5 pour 100, puis une quantité de réactif d'Obermeyer (perchlorure de fer) égale à la quantité de sérum utilisée. Au bout de 2 à 24 heures, on agite avec du chloroforme : la coloration violette obtenue mesure, par son intensité, l'importance de l'indicanémie.

En général, l'indicanémie croît avec l'insuffisance rénale, comme l'urée du sang, et sa recherche a l'avantage de ne demander aucune instrumentation spéciale. Cependant il y a des cas où, malgré l'insuffisance rénale, l'indicanémie fait défaut ; ce sont des cas de néphrite hydropigène, de coma diabétique ou d'insuffisance hépatique très accentuée : ces exceptions s'expliquent par l'exagération considérable des désintégrations protéiniques qui se produisent dans ces circonstances, et qui nuisent à la sulfo-conjugaison et à la conjugaison glycuronique. Il importe de tenir compte de ce fait aux phases ultimes de l'urémie : à ce moment, en effet, il est fréquent de constater que le taux de l'azote résiduel du sang poursuit et accélère sa marche ascendante, alors que le taux de l'indican, — comme celui de l'urée, — n'augmente plus guère, ou peut même diminuer.

J. Mouzon.

### THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

**S. Maurer et L. C. Gatewood** (de Chicago). *La phtaléine tétrachlorée envisagée comme test de la valeur fonctionnelle du foie.* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIV, n° 13, 28 Mars 1925). — La phtaléine tétrachlorée avait été, en 1909, utilisée comme purgatif. Lorsque Rowntree, Hurwitz et Bloomfield eurent montré qu'injectée dans les veines, elle s'élimine essentiellement par la bile, ces auteurs eurent l'idée de s'en servir comme test de la fonction hépatique en recherchant la quantité contenue dans les fèces 48 heures après l'injection. Rosenthal, en 1922, proposa une nouvelle méthode d'exploration des fonctions hépatiques au moyen de cette matière colorante. Il admet que si le foie est lésé, il doit y avoir rétention de celle-ci dans le sang. Après une injection de 5 milligr. par kilogr. d'animal, chez le chien normal, il se produit une élévation immédiate de 10 p. 100 de phtaléine dans le sang; celle-ci disparaît complètement après 16 minutes. Si le foie est lésé de façon aiguë (par exemple par le chloroforme), la quantité de phtaléine décelable dans le sang monte à 15,30 p. 100 ou plus, et persiste plus longtemps, la quantité contenue dans le sang étant directement proportionnelle à l'altération hépatique.

M. et G. ont repris ces expériences chez le lapin. Leur technique était la suivante : après injection intraveineuse de phtaléine tétrachlorée, prise de sang (3/10 cmc) à l'oreille d'un lapin; le sang est recueilli dans une pipette graduée contenant de l'oxalate, puis mélangé avec 4 cmc d'acétone, dans un récipient qui est immédiatement bouché et vigoureusement agité pour obtenir un fin précipité. Celui-ci est lavé 5 fois sur un papier-filtre, puis repris par 3/10 d'une solution de soude décinormale. L'extrait sodique ainsi obtenu est comparé à une série de solutions sodiques de phtaléine tétrachlorée graduées suivant une échelle donnée (échelle de Rosenthal). L'addition de la soude est nécessité par le fait que la phtaléine tétrachlorée est normalement incolore, mais forme avec les solutions alcalinées un mélange colorant.

Dans le sérum, la phtaléine tétrachlorée est contenue sous une forme libre et sous une forme combinée : c'est cette dernière qui apparait dans la bile 10 minutes après l'injection (Abel et Rowntree); c'est une tétrachlorphénolphtaléine réduite qui se transforme en la forme libre par traitement par $H^2O^2$ en présence d'un catalyseur. Ces 2 formes sont en équilibre dans le sérum sanguin.

Dans leurs recherches expérimentales et cliniques (3 observations), M. et G. tirent la conclusion suivante : la phtaléine tétrachlorée s'élimine du sang suivant les lois générales de l'élimination des substances colloïdales, mais n'est pas éliminée par le foie seul. Par conséquent, la mesure du taux d'élimination de celle-ci n'est pas un témoin fidèle de l'état fonctionnel du foie. Il vaut mieux, pour cette étude, s'adresser à la détermination de la quantité contenue dans le duodénum au bout d'un temps donné. Enfin, l'injection intraveineuse de substances de ce groupe n'est pas exempte de dangers pour le malade.

Pierre-Noel Deschamps.

**T. F. Siles, M. W. Hall et A. P. Hitchens** (de Washington). ***Résultats obtenus dans la transmission expérimentale de la dengue*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIV, n° 16, 18 Avril 1925). — Le « service des recherches scientifiques » (*Research Board*) du Service de Santé de l'armée des Etats Unis s'est proposé, durant l'année 1924, de résoudre un certain nombre de problèmes encore en suspens concernant le mode de transmission de la dengue, notamment par certaines espèces de moustiques : *le culex quinquefasciatus* ou *culex fatigans*, et *le ædes Egypti* ou *stegomyia fasciata*. Les recherches qui font l'objet du présent mémoire furent faites à Manille, où la dengue règne à l'état endémique.

Les échantillons de *culex fatigans* et de *stegomyia fasciata* utilisés furent sélectionnés avec le plus grand soin et surveillés de très près dès leur éclosion. Le nombre de moustiques utilisé dans chaque expérience était connu. Le principe de celle-ci était le suivant : faire piquer par les moustiques des malades atteints de dengue et faire piquer ensuite des sujets bien portants, par ces mêmes moustiques. Les moustiques étant des plus fréquents à Manille, il fallut prendre de très grande précautions pour éviter que les sujets en expérience fussent piqués par d'autres moustiques que ceux dont on voulait étudier la virulence. On employa, pour éviter l'entrée des moustiques dans la salle où devait se faire l'inoculation de la dengue, les precautions classiques en pays à moustiques, tels que grillages, doubles ou même quadruples portes séparées par des tambours, etc.

Les sujets utilisés étaient des soldats américains qui étaient en toute certitude indemnes de dengue avant l'inoculation expérimentale.

Les résultats furent les suivants :

42 sujets furent soumis à 83 inoculations expérimentales, tant avec *culex fatigans* qu'avec *stegomyia fasciata*. La dengue fut transmise expérimentalement par les moustiques dans 25 cas.

S., H. et H. arrivèrent aux conclusions suivantes :

1° Le *stegomyia fasciata* (*ædes Egypti*) transmet la dengue, comme l'avaient déjà montré des travaux antérieurs.

Dans 25 cas sur 42 cas (60 pour 100) la dengue fut transmise par ce moustique.

2° Un malade atteint de dengue peut être infecté (*stegomyia fasciata*) pendant les 3 premiers jours de la maladie.

3° Le virus de la dengue n'est transmissible qu'après un séjour de 11 jours au minimum dans l'organisme du moustique.

4° Dans 15 cas, l'affection fut transmise par des insectes qui avaient pris le repas infectant de 70 à 66 jours auparavant. Le virus chez le moustique peut donc rester longtemps virulent.

5° Le *culex fatigans* (*culex quinquefasciatus*) ne transmet pas la dengue. En effet 5 sujets furent piqués par ce moustique, après que celui-ci eut piqué des malades : aucun ne contracta la dengue ; au contraire les même sujets, piqués ensuite par les échantillons de *stegomyia fasciata*, firent une dengue caractéristique.

6° La dengue paraît conférer une immunité, tout au moins partielle.

En effet, 12 sujets, qui avaient eu la dengue de 41 à 121 jours auparavant, furent soumis à l'inoculation de sang de malades en évolution de la maladie ; 58 pour 100 de ces sujets ne contractèrent par la maladie ; les autres eurent une évolution plus courte que la dengue normale (2 jours au lieu de 4).

Ces résultats posent la question des rapports entre la dengue et la fièvre jaune. L'agent de transmission paraît être identique, puisque le *stegomyia fasciata* qui transmet sûrement la fièvre jaune paraît transmettre également la dengue. Il y a des analogies dans le tableau clinique, en ce qui concerne tout au moins les cas les plus bénins, curables, de fièvre jaune, qui se rapprochent des attaques de dengue. Les deux affections confèrent l'immunité.

On doit, dans ces conditions, se demander s'il n'y a pas identité de virus.

Pierre-Noel Deschamps.

**E. Holman et W. Scott.** ***Signification de la dilatation pupillaire unilatérale dans les lésions graves du crâne*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIV, n° 18, 7 Mai 1925). — H. et S. rapportent un certain nombre d'observations d'après lesquelles il semble qu'il y ait une relation directe entre l'existence d'une compression cérébrale par hémorragie et l'apparition d'une dilatation pupillaire unilatérale. Ils posent en principe que la dilatation pupillaire se produit du côté de la lésion et indique qu'il se forme un épanchement sanguin extradural à allure progressive ; ce symptôme commande donc l'intervention et indique le côté où il faut trépaner ; à ce titre il aurait une grande valeur localisatrice pour la mise en œuvre de l'intervention chirurgicale.

H. et S. insistent sur le fait que ce symptôme est souvent fugace et nécessite, par conséquent, des examens répétés et une observation attentive et prolongée du malade pour le mettre en évidence. Son apparition dépend de divers facteurs : en premier lieu l'étendue de la lésion ; en second lieu la rapidité avec laquelle l'épanchement se produit et la pression intracranienne s'élève.

Pour que ce signe sit de la valeur, il faut que la pupille dilatée soit en même temps immobile et ne reagisse plus à la lumière.

H. et S. rapportent à l'appui de leur thèse 8 observations, dont deux avec examen anatomique du cerveau, montrant un volumineux épanchement sanguin de la corticalité cérébrale dont les auteurs publient les photographies.

Pierre-Noel Deschamps.

**Reuben Ottenberg** (de New-York). ***Classification des races humaines basée sur les distributions géographiques des groupes sanguins*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIV, n° 19, 9 Mai 1925). — O. rappelle les recherches d Hirschfeld, qui avait montré, en 1919, que, parmi les groupes sanguins, le groupe II prédominait en Europe, les groupes I et III en Asie et en Afrique. Il y a lieu d'après O. de compléter et d'étendre cette classification géographique des diverses races d'après l'aptitude agglutinatrice des hématies. Il existe une série de faits de passage. C'est ainsi qu'il peut distinguer les types suivant :

1° *Un type européen* contenant 39 pour 100 du groupe I, 43 pour 100 du groupe II et 12 pour 100 du groupe III.

2° *Un type intermédiaire asiatico-européen* s'étendant dans l'Est de l'Europe, le Turkestan, l'Arabie, présentant 40 pour 100 du groupe I, 33 pour 100 du groupe II et 27 pour 100 du groupe III.

3° *Un type du Yunnan*, s'étendant dans l'Est de la Chine, au Japon, et où l'on trouverait 28 pour 100 du groupe I, 39 pour 100 du groupe II et 37 pour 100 du groupe III.

4° *Un type indo-mandchourien*, avec 30 pour 100 du groupe I, 19 pour 100 du groupe II et 51 pour 100 du groupe III.

5° *Un type africain sud-asiatique*, où l'on trouve 41 pour 100 du groupe I, 29 pour 100 du groupe II, et 32 pour 100 du groupe III.

6° Enfin, un groupe Pacifique-américain, s'étendant au centre et à l'Ouest des Etats-Unis, où l'on trouverait 67 pour 100 du groupe I, 29 pour 100 du groupe II et 4 pour 100 du groupe II.

L'article de O. constitue une petite revue générale de cette question, basée sur un grand nombre d'observations des pays de langue anglaise et allemande, dont il donne la bibliographie.

Pierre-Noel Deschamps.

**Robert Mœblig et Harriette Amslee** (de Detroit). ***Action antagoniste de l'extrait du lobe postérieur d'insuline et de l'hypophyse*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIV, n° 19). — Depuis longtemps on connait l'action de l'extrait de lobe d'hypophyse sur le métabolisme des hydrocarbones (Gœtsch, Cushing et Jacobson; Achard, Ribot et Binet). Burn (*Journ. of Physiol.*, 1923, p. 318-329) a montré que l'extrait de lobe postérieur avait une action antagoniste très puissante vis-à-vis de la chute de glycémie occasionnée par l'insuline.

M. et A. reprennent ces travaux.

Voici leur méthode. Ils utilisèrent 36 lapins. 10 d'entre eux servirent à déterminer l'effet de l'insuline sur la glycemie. Avec 80 unités d'insuline on amenait la mort chez les animaux ; avec un chiffre beaucoup moins élevé, on produisait des accidents convulsifs d'hypoglycémie.

3 lapins ne reçu ent que l'injection de lobe postérieur d'hypophyse : 2 cmc d'extrait par voie endoveineuse. On vit apparaître au bout de 30 minutes une élévation légère de la glycémie.

Chez 17 lapins, M. et A. étudierent les effets combinés des injections d'insuline et d'extrait de lobe postérieur. Les doses d'insuline variaient de 20 à 80 U, les doses de lobe postérieur de 2 à 3 cmc. 3 des lapins moururent. L'un d'eux (n° 7), qui reçut 80 U d'insuline et 2 cmc de lobe postérieur, eut des convulsions 1 heure après l'injection ; une nouvelle dose de 1 cmc de lobe postérieur n'empêcha pas la mort de se produire 3 h. 1/2 après l'injection initiale.

Un second animal (n° 13) reçut 20 U d'insuline et 3 cmc d'extrait de lobe postérieur et mourut au bout de 4 heures.

A part ces deux cas, tous les autres, soit 19 animaux, furent protégés par le lobe postérieur d'hypophyse contre l'effet de l'insuline, et ils présentèrent seulement une hypoglycémie très légère.

Chez 6 lapins, M. et A. étudièrent l'effet du lobe postérieur sur les convulsions hypoglycémiques produites par l'insuline. Ils injectaient 20-40 U. d insuline, et lorsque les convulsions étaient apparues, ils injectaient 2-3 cmc d'extrait de lobe postérieur. Les convulsions cessaient souvent 10 minutes après l'injection hypophysaire, en même temps que le taux du sucre sanguin se relevait.

D'après Burn, l'action antagoniste de l'hypophyse par rapport à l'insuline ne serait, en somme, qu'une formule algébrique, l'hypophyse élevant le sucre sanguin d'une quantité correspondante à la chute produite par l'insuline. Pour M. et A. le phénomène est plus complexe. Le lobe postérieur a une action périphérique : il agit sur le métabolisme musculaire et tend à activer la conversion du glycogène du muscle en glycose. C'est ainsi qu'il entraine l'hyperglycémie. Cette action serait due à une activité simultanée de l'hypophyse et de l'écorce surrénale.

Pierre-Noel Deschamps.


MESOTHORIUM
BUISSON
α
β γ
Trois concentrations
A
¼ microg. par c.c.
B
1 microg. par c.c.
C
2 microg. par c.c.
Rhumatismes Chroniques Asthénies
Tumeurs ganglionnaires
ETABLISSEMENTS ALBERT BUISSON
157, Rue de Sèvres, PARIS (XVe). — Reg. du Com. : Seine, 147.023

# Cancers du pharynx au début

Les trois étages du pharynx sont, tous les trois, le siège de tumeurs malignes.

**Pharynx nasal.** — Le rhino-pharynx ou cavum appartient aux voies respiratoires. Tapissé par un épithélium mi-cylindrique et mi-pavimenteux et relié à l'hypophyse par le tractus cranio-pharyngien, il est constitué surtout par du tissu conjonctif de type lymphoïde. Ces caractères expliquent les particularités des cancers du pharynx nasal.

L'*épithélioma* est très spécial. Il apparaît chez des sujets jeunes sous forme de ganglions, volumineux, durs, mais relativement mobiles, qui envahissent de haut en bas les deux régions cervicales; l'évolution, qui est très lente, marque alors un temps d'arrêt; pendant cette période on porte généralement le diagnostic de tuberculose ganglionnaire. Parfois, le sujet, qui n'est pas gêné pour respirer, mouche un peu de sang et l'examen rhinoscopique permet de constater l'existence de petits bourgeons durs, irréguliers disséminés en surface. La biopsie montre un épithélioma tout à fait atypique. Le traitement chirurgical peut porter sur les deux régions cervicales bien qu'il soit souvent impossible d'atteindre les ganglions supérieurs plaqués contre la base du crâne; il ne portera pas sur le cavum qui sera traité par la radiothérapie, de préférence la curiethérapie.

Les *sarcomes* ne doivent pas être confondus avec le fibrome naso-pharyngien polype saignant de la puberté masculine (Sebileau) qui n'est pas, à proprement parler, une tumeur maligne. Les sarcomes se manifestent par des signes d'obstruction nasale et par la présence, dans le rhino-pharynx, d'une masse volumineuse, molle, rapidement ulcérée, dont le pôle inférieur ne tarde pas à affleurer le bord postérieur du voile où elle devient visible à l'examen direct. La chirurgie est impuissante; par contre, la rœntgenthérapie profonde fait facilement disparaître les sarcomes lymphoïdes (de beaucoup les plus fréquents); quand il n'existe pas de ganglions, la guérison peut être définitive.

**Pharynx buccal.** — L'oro-pharynx appartient comme le laryngo-pharynx aux voies digestives. L'épithélium, pavimenteux, n'est autre que l'épithélium de la cavité buccale.

Les *épithéliomas*, généralement spino-cellulaires, rappellent les épithéliomas de la cavité buccale (voir cancers de la langue et cancers de l'amygdale). L'âge du sujet, le terrain syphilitique ou un état antérieur pré-cancéreux, l'adénopathie précoce, la radiorésistance se retrouvent dans tous ces cancers: la malignité des épithéliomas du pharynx buccal est encore augmentée du fait que l'oro-pharynx échappe presque complètement à l'action du bistouri.

Les épithéliomas du voile du palais et de la luette méritent une mention spéciale : diagnostiqués en général de bonne heure, facilement opérables par les voies naturelles et sans essaimage, ces cancers, peu lymphophiles, peuvent ne pas récidiver.

Les *sarcomes*, rares, se différencient des gommes par leur évolution, ils relèvent plus de la radiothérapie que de la chirurgie.

**Pharynx larynge.** — Les *épithéliomas* siègent parfois sur la paroi postérieure; leur symptomatologie et leur pronostic rappellent la symptomatologie et le pronostic fatal des cancers de l'œsophage cervical.

Ils siègent plus souvent sur les parois latérales où ils prennent une allure spéciale; ce sont les épithéliomas des gouttières pharyngo laryngées ou sinus pyriformes qui se présentent suivant trois types qui correspondent à trois localisations différentes :

1° *Bas situés au fond du sinus pyriforme*, ils gênent peu la déglutition et se manifestent par une volumineuse adénopathie qui en impose souvent pour un branchiome ou, chez le vieillard, pour une tuberculose ganglionnaire à forme ligneuse. Le diagnostic est d'autant plus difficile que l'examen laryngé est généralement négatif; ces épithéliomas, térébrants plutôt que végétants, se dissimulent en effet au fond du sinus pyriforme; c'est à peine si parfois le laryngoscope montre un œdème de voisinage ; la biopsie est impossible. La paralysie récurrentielle précoce est un signe de présomption important. Le pronostic est grave, car le traitement chirurgical de ces épithéliomas est aussi décevant que leur radiorésistance est grande. Le traitement mixte semble indiqué : ablation chirurgicale des ganglions et curiethérapie de l'épithélioma.

2° *Haut situés et sur la face interne du sinus pyriforme*, ils envahissent rapidement l'aryténoïde et le repli aryténo épiglottique et réalisent le cancer pharyngo laryngé, cancer extrinsèque du larynx. La gêne de la déglutition et les troubles de la phonation (ankylose crico aryténoïdienne) s'expliquent par la constatation au miroir laryngien d'une ulcération végétante, bien visible, facile à biopser. La pharyngotomie rétro-thyroïdienne combinée à la sus-hyoïdienne (Quénu et Sebileau) donne un large accès sur le larynx dont on pratique une résection partielle, parfois une hémi-résection. Ablation des ganglions (voir cancer extrinsèque du larynx).

3° *Haut situés et sur la face externe du sinus pyriforme*, ils se développent sur la paroi pharyngée et restent assez longtemps des cancers purement pharyngés. La dysphagie, mécanique plutôt que douloureuse, ne s'accompagne pas de dysphonie. Le diagnostic, comme dans le cas précédent se fait avec le miroir et se confirme par la biopsie, mais l'examen objectif montre que le larynx est normal. La même pharyngotomie sus rétro-thyroïdienne donne le même accès; réalisée en évitant l'essaimage, elle est suivie d'une pharyngectomie à la demande des lésions; le larynx demeure intact. Même dissection soigneuse des ganglions.

Les *sarcomes* sont infiniment plus rares. Comme ceux du pharynx buccal ils relèvent plutôt de la radiothérapie que de la chirurgie.

FERNAND LEMAÎTRE.

---





# Diagnostic du cancer de l'œsophage

## A. — *Diagnostic séméiologique.*

Toute *dysphagie* persistante, survenant après quarante ans, avec la sensation d'un obstacle cervical ou thoracique au passage des aliments, doit faire penser au cancer de l'œsophage : premier symptôme dans 95 pour 100 des cas, symptôme isolé dans 80 pour 100.

D'abord capricieuse et intermittente (spasme), la dysphagie devient continue et totale, avec une *sialorrhée* de plus en plus gênante. Les aliments solides puis liquides sont rejetés soit immédiatement, soit plus ou moins tardivement (*vomissements œsophagiens*) quand le conduit était préalablement dilaté au-dessus d'un obstacle (cancer compliquant les mégaœsophages, les ulcères simples avec spasmes, les rétrécissements, les diverticules).

Beaucoup plus *fréquent chez l'homme*, ce cancer occupe les segments normalement rétrécis : la bouche de l'œsophage, le croisement aorticobronchique, la traversée diaphragmatique.

Aux *cancers de la moitié supérieure* reviennent surtout : la sialorrhée, les paralysies récurrentielles (3 gauches pour 1 droite), les adénopathies cervicales, et comme *complications* : les broncho-pneumonies de déglutition, les fistules trachéo et broncho-œsophagiennes (toux de déglutition), les ulcérations vasculaires.

Dans les *cancers de la moitié inférieure*, les signes mécaniques prédominent. Les *complications* consistent ici en hémorragies et surtout en collections suppurées ou gangreneuses du médiastin, de la plèvre, du poumon, du péricarde.

La *mort* survient en six à dix-huit mois par cachexie, hémorragie, infection, tuberculose pulmonaire

DIAGNOSTIC DU SIÈGE ET DE LA NATURE DE L'OBSTACLE. Avant toute manœuvre interne, recourir à la *radioscopie* (et à la *radiographie*) après l'ingestion de bouillie bismuthée ou barytée. On reconnaît ainsi : siège, longueur, degré de stricture, aspects lacunaires, fistules.

*Se méfier des explorations internes*, mêmes prudentes. Ne jamais user de bougies rigides dilatatrices (fissurations, hémorragie, septicémie). Parfois, des débris néoplasiques expulsés spontanément ou ramenés au moyen d'éponges, d'olives fenêtrées, pourront être identifiés au microscope.

D'ordinaire, le *diagnostic de nature* exige l'*œsophagoscopie*, qui provoque souvent des poussées thermiques ; elle indique siège exact, forme *bourgeonnante, ulcéreuse* ou *sous muqueuse* de l'épithélioma (biopsie, après prélèvement direct), rareté du sarcome.

## B. — *Diagnostic différentiel*

1° STÉNOSES EXTRINSÈQUES. a) *D'origine pharyngolaryngée* : La douleur (locale et otalgie) précède et prime la dysphagie dans tuberculose, syphilis et cancer du pharynx et du larynx : antécédents, évolution clinique, adénopathies plus précoces, laryngoscopie, radioscopie.

b) *D'origine thyroïdienne*, rarement compression par *goitre rétroœsophagien*, plutôt par *goitre plongeant* ou par *thyroïdite* subaiguë, surtout par *cancer thyroïdien*. Antécédents et signes de goitre. Diagnostic très délicat dans les cancers thyroïdiens ligneux profonds, dysphagiques, mais toujours dyspnéiques, avec paralysies récurrentielles et adénopathies considérables. Radioscopie.

c) *D'origine médiastine*, par *tumeur* (ganglions, *goitre* ou kyste dermoïde *endothoracique*) que décèlent la circulation veineuse complémentaire et la radioscopie, — par l'*anévrisme de l'aorte, type dysphagique*, avec ses signes vasculaires, ses données d'auscultation, sa paralysie récurrentielle gauche, sa radioscopie.

d) *D'origine gastrique*, — à côté des cancers sténosants du cardia, il y a des *cancers massifs* de l'estomac, et surtout des *cancers limités* de la petite courbure, qui provoquent *le syndrome œsophagien* complet : accidents alors spasmodiques, donc intermittents. Radioscopie après repas bismuthé indispensable.

2° STÉNOSES INTRINSÈQUES, NON CANCÉREUSES, DE L'ŒSOPHAGE. a) *D'origine congénitale*, se manifestant dès le jeune âge, parfois seulement chez l'adulte. A l'œsophagoscope, sténose en croissant ou diaphragme mince, souple, non ulcéré. D'ordinaire compatible pendant des années avec bon état général.

b) *D'origine cicatricielle*, surtout après absorption de liquides caustiques (soude, acides) ou brûlants, par enfants, aliénés, ivrognes, distraits. Commémoratifs. Sténoses allongées, souvent multiples (radioscopie) L'œsophagoscopie peut permettre exploration directe ou rétrograde après gastrostomie.

c) *D'origine inflammatoire*, soit par *ulcération simple minime*, et se traduisant uniquement par *état spasmodique*, soit par *ulcus* rare, occupant le segment précardiaque. Evolution lente. Œsophagoscopie.

d) *D'origine tuberculeuse, syphilitique, actinomycosique*, lésions très rares. Antécédents Signes concomitants, œsophagoscopie et biopsie Traitement spécifique d'épreuve.

e) *D'origine néoplasique bénigne* : papillomes, fibromes, polypes, rares, d'évolution très lente, sont peu gênants d'ordinaire. Reconnus soit par vision directe (longs pédicules), soit surtout par œsophagoscopie. Se méfier de la coexistence ou de la confusion de papillome et cancer.

f) *D'origine spasmodique*. Le spasme essentiel, reconnu de plus en plus rare existe cependant, avec d'autres tares névropathiques. Diagnostic parfois difficile avec cancer au début, mais facile après cocaïnisation, radioscopie et œsophagoscopie.

LÉON BÉRARD.

# REVUE DES JOURNAUX

## GIORNALE ITALIANO DI DERMATOLOGIA e SIFILOLOGIA

(Milan)

**Vercellino.** *Erythrodermie salvarsanique guérie; érythrodermie mercurielle mortelle chez une même malade* (*Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, tome LXVI, fasc. 2, Avril 1925). — Une femme de 43 ans contracte, il y a 3 ans, la syphilis et est traitée à cette époque par 4 injections de salicylate d'hydrargyre bien supportées. On lui fait ensuite une injection intraveineuse de néosalvarsan, qui est suivie d'une érythrodermie exfoliatrice généralisée; la guérison survient au bout de 3 mois

Pendant 2 ans, elle ne suivit aucun traitement; en Mars dernier, on commença une série de calomel. L'examen des urines ne fut pas pratiqué. A la fin de la 2e injection, la malade accusa un léger œdème des mains et des pieds, qui étaient érythémateux et prurigineux. On fit cependant une 3e injection, le 14 Avril. L'érythrodermie se généralisa bientôt à tout le corps, avec prurit modéré; le foie était augmenté de volume, les urines étaient albumineuses et de plus en plus rares; la malade succomba le 25 Mai.

La première érythrodermie post-néosalvarsanique peut s'expliquer par une idiosyncrasie plutôt que par une saturation aiguë du médicament; mais on ignore si les lésions rénales constatées existaient déjà. Quant à la seconde, elle doit être attribuée aux lésions rénales graves et à l'insuffisance fonctionnelle du foie. R. BURNIER.

**Majocchi.** *Erythrodermie et purpura salvarsanique mortel après la première injection de 0,10 de néosalvarsan* (*Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, tome LXVI, fasc. 2, Avril 1925). — Une femme de 39 ans, atteinte de syphilis secondaire, fut traitée par 4 injections de calomel assez bien tolérées; puis, elle reçut une injection intraveineuse de 0,10 de néosalvarsan; 2 heures après l'injection, la malade, pendant qu'elle était dans le train, perdit 3 fois connaissance; elle put cependant continuer son voyage.

Pendant 5 jours, elle put se livrer aux travaux du ménage; puis, elle présenta une érythrodermie généralisée, accompagnée de fréquents accès angineux; 18 jours plus tard, apparut un purpura hémorragique qui entraîna la mort en 3 jours.

A l'autopsie, on trouva de nombreuses hémorragies de la peau, des muqueuses externes et internes et de tous les viscères, un épanchement séro-hémorragique des cavités cranienne, pleurale et péritonéale; on nota une véritable dissolution du sang; en outre, il existait une néphrite ancienne et une dégénérescence graisseuse du foie. R. BURNIER.

**M. Artom.** *Le zona des syphilitiques* (*Giornale italiano di Dermatologia e Sifilolologia*, tome LXVI, fasc. 3, Juin 1925). — On admet actuellement que le zona est un syndrome infectieux, dû à une lésion du ganglion rachidien postérieur ou de ses homologues céphaliques. Parmi les maladies infectieuses au cours desquelles apparaît le zona, il faut citer en première ligne la syphilis. Le zona syphilitique accompagne très souvent l'apparition ou la réactivation de localisations nerveuses de la syphilis.

A. rapporte 6 observations de zona chez des syphilitiques: les 2 premiers cas ont trait à des zonas apparus au cours de méningites syphilitiques précoces, 2 autres survinrent chez des tabétiques et les 2 derniers apparurent au cours d'une paralysie générale.

A. note ce fait que dans les 2 cas de syphilis méningée, la localisation du zona était céphalique, alors que chez les tabétiques, le zona était thoracique, et il se demande si cette localisation du zona ne dépend pas de la localisation nerveuse syphilitique. Un de ses malades présenta d'abord un zona thoracique en même temps que des symptômes tabétiques, puis 2 ans plus tard, apparut un zona cervical accompagnant des symptômes de syphilis cérébrale.

Dans 2 cas, A. a essayé d'inoculer le contenu des vésicules du zona à la cornée du lapin et du cobaye; tous les résultats furent négatifs. R. BURNIER.

## LA PEDIATRIA [Rivista]

(Naples)

**A. Ronchi et F. Redlich** (Rome). *La réaction de Schick chez le nouveau-né et chez la mère* (*La Pediatria*, tome XXXIII, n° 12, 15 Juin 1925). — Les statistiques des divers auteurs montrent que les nouveau-nés sont généralement réfractaires à la diphtérie pendant les cinq ou six premiers mois. Pour apporter une contribution à cette importante question de la transmission ou de l'existence d'une immunité antidiphtérique chez le nouveau-né, R. et R. ont pratiqué la réaction de Schick sur 100 mères et leur enfant, durant les huit premiers jours de leur existence. Ils ont employé les toxines des Instituts sérothérapiques de Berne et de Sienne et ont eu soin de pratiquer dans chaque cas une injection témoin de toxine chauffée et rendue ainsi inactive.

Sur ces 100 nouveau-nés, la réaction fut négative 86 fois, et positive 14 fois (chez 10 garçons sur 60 et chez 4 filles sur 40). Dans 13 cas, l'injection fut pratiquée dès le premier jour de l'existence avant toute absorption de lait maternel et trouvée positive 3 fois, négative 10 fois. Cette constatation montre que les anticorps du sérum de ces 10 nouveau-nés, d'origine maternelle, ont dû leur être transmis par la voie placentaire, comme l'admettent d'ailleurs la plupart des auteurs. G. SCHREIBER.

**Attilio Emmanuele** (de Naples). *Le sulfate de magnésie dans le traitement de la tétanie* (*La Pediatria*, tome XXXIII, n° 12, 15 Juin 1925). — A. E. publie 16 observations qui établissent l'action favorable des injections de sulfate de magnésie dans les états spasmophiles. Cette action se manifeste d'une façon précoce. Dès la première injection les convulsions diminuent de fréquence et d'intensité. Les récidives sont rares. Le laryngospasme cède moins rapidement à cette thérapeutique; mais sa disparition peut être obtenue néanmoins par des injections répétées.

A. E. a utilisé une solution de sulfate de magnésie à 25 pour 100. La dose est de 1 cmc pour la première injection. Les injections suivantes peuvent être pratiquées tous les deux jours et portées à 2 cmc. Dans les cas rebelles on peut injecter 3 cmc.

Ces injections sont très bien tolérées par les enfants. Elles n'entraînent aucun trouble gastro-intestinal et provoquent simplement parfois une certaine dépression inoffensive.

Selon A. E., le sulfate de magnésie est bien supérieur aux bromures, surtout lorsque les sujets présentent une susceptibilité intestinale ou cutanée. Il guérit souvent les manifestations spasmophiles et en tout cas, les atténue notablement.

G. SCHREIBER.

**Paolo Galli.** *Les complications nerveuses de la varicelle; 2 cas d'ataxie cérébelleuse aiguë* (*La Pediatria* [*Rivista*], t. XXXIII, n° 13, 1er Juillet 1925). — Les complications nerveuses de la varicelle sont rares; cependant le virus ou la toxine varicelleuses peuvent atteindre tous les segments de l'axe cérébro-spinal et on peut observer: des névrites avec lésions des ganglions intervertébraux ou des troncs nerveux (Gay, Allaire, Camus et Sézary, Chavernac, etc.), des poliomyélites (Marfan, Rossi, Warton Smith), des méningites (Mya, Koplik, Lenoble et Thiellement, de Toni), des encéphalites avec lésions circonscrites (Marfan, Caccia, Osler, Millee et Davidson). On a décrit également des syndromes avec lésions diffuses du cerveau (Menko, Makenzie, Netter) ou de l'axe cérébro-spinal (sclérose en plaques) (Bouvy). Cozzolino, enfin, a signalé à la suite de la varicelle la possibilité d'un syndrome de Zappet avec « tremblement cérébral aigu ».

P. G. publie à son tour 2 observations personnelles, d'un garçon de 5 ans et de sa sœur, âgée de 2 ans, ayant présenté tous deux des symptômes d'ataxie aiguë à la suite d'une varicelle, ataxie paraissant devoir être attribuée à une atteinte du cervelet. Ces deux enfants ont guéri complètement en l'espace de deux semaines.

G. SCHREIBER.

## KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

**W. H. Hoffman** (de La Havane). *L'anatomie pathologique de la fièvre jaune* (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 14, 2 Avril 1925). — H. rapporte ici les résultats de l'étude histo-pathologique qu'il a entreprise de nombreux cobayes infectés expérimentalement par le leptospira ictéroïdes. Les lésions consistaient en une teinte ictérique des organes avec épanchements hémorragiques multiples au niveau des différents viscères. Microscopiquement, H. note l'absence de dégénérescence marquée de la cellule hépatique, et l'importance des lésions rénales, qui rapproche la fièvre jaune de la spirochétose ictérigène (maladie de Weil.)

H. a comparé ces lésions expérimentales aux lésions humaines, d'après les pièces conservées de 30 cas mortels remontant à l'épidémie de fièvre jaune de La Havane en 1906. Il a pu ainsi, à côté des lésions hépato-rénales depuis longtemps décrites, mettre en évidence des détails histo-pathologiques qui n'avaient pas été notés jusqu'ici. Il insiste ainsi sur la phagocytose des globules rouges, qu'il a retrouvés dans le foie, la rate et les ganglions lymphatiques, et qui est vraisemblablement l'origine de l'ictère hématogène observé dans cette affection.

D'autre part il retrouve, au niveau des muscles striés et du myocarde, la dégénérescence hyaline de Zenker, observée par lui dans l'infestation expérimentale du cobaye par le leptospira ictéroïdes. Au niveau du tube digestif, H. note l'hypertrophie des follicules clos et des plaques de Peyer. Les lésions ainsi décrites se rapportent de très près à celles qu'on trouve dans la maladie de Weil ou spirochétose ictérigène. Ce sont des lésions caractéristiques, d'une façon très générale, des infections à leptospires.

H. insiste d'une façon toute particulière sur l'existence au niveau des reins, dans la fièvre jaune humaine, de cylindres granuleux en grande abondance, tout à fait analogues à ceux qu'on observe dans la néphrite par le sublimé. L'existence de ces cylindres granuleux paraît très spéciale à la fièvre jaune et témoigne de la toxicité toute particulière des poisons sécrétés par le leptospira ictéroïdes, agent de la maladie. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**W. Schöndube** (de Francfort-sur-Mein). *Vésicule biliaire et hypophyse* (*Klinische Wochenschrift*, t. IV, n° 14, 2 Avril 1925). — Il résulte des recherches de Kalk et Schöndube (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1924, n° 47), que si l'on administre par voie sous-cutanée ou intraveineuse de l'extrait de lobe postérieur ou intermédiaire d'hypophyse, on voit, après 25-30 minutes, se produire une évacuation de la bile vésiculaire qui peut être recueillie par sondage duodénal : c'est le « réflexe pituitaire » (pituitrin-reflex) de la vésicule biliaire (Kalk et Schöndube). Ce phénomène est dû à une contraction musculaire active de la vésicule.

S. a eu l'idée d'appliquer ce réflexe au diagnostic des affections de la vésicule biliaire.

Normalement, il résulte de ses recherches que la teneur de la bile vésiculaire en substance colorante, évaluée en unités de bilirubine, atteint en moyenne le chiffre de 200 unités.

Ce pouvoir colorant de la bile vésiculaire varie dans les états pathologiques. Sur 19 cas de cholécystopathies, S. a observé dans 2 cas une valeur en bilirubine supérieure à 200; dans tous les autres


TUBERCULOSE • LYMPHATISME • ANÉMIE • TUBERCULOSE
CROISSANCE • RACHITISME • SCROFULOSE
TUBERCULOSE • DYSPEPSIE NERVEUSE
TRICALCINE
OPOTHÉRAPIQUE
Dragées inaltérables sans odeur, d'une conservation parfaite
LA RECALCIFICATION
associée à
L'OPOTHÉRAPIE
par la
TRICALCINE
OPOTHÉRAPIQUE
A BASE DE SELS CALCIQUES RENDUS ASSIMILABLES
ET
D'EXTRAITS TOTAUX PLURIGLANDULAIRES
Parathyroïdes, Moelle osseuse
Surrénales, Thymus, Foie, Rate
FIXANTS DU CALCIUM
LA VÉRITABLE MARQUE
TUBERCULOSE PULMONAIRE - OSSEUSE
PÉRITONITE TUBERCULEUSE
RACHITISME - SCROFULOSE - LYMPHATISME - CROISSANCES
ANÉMIES - CARIES DENTAIRES - ASTHÉNIE - CONVALESCENCES
Et en particulier
Tous les Etats de Déminéralisation
avec Déficience des Glandes Endocrines
Littérature et Echantillons à MM^rs les Docteurs
Laboratoire des Produits SCIENTIA - D^r E. PERRAUDIN, Ph^ien de 1^re cl. - 21, Rue Chaptal, PARIS 9^e
TROUBLES DE DENTITION • DIABÈTE • FRACTURES

cas, existait un ralentissement du réflexe pituitaire indiquant une insuffisance de la musculature vésiculaire.

Dans un certain nombre de cas, le réflexe s'est montré totalement négatif.

Le réflexe pituitaire pourrait être utilisé également en thérapeutique, pour réaliser un véritable drainage de la vésicule.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**F. G. J. Dubois** (d'Amsterdam). ***Le pronostic des scléroses rénales*** (*Klinische Wochenschrift*, t. IV, n° 15, 9 Avril 1925). — D. rappelle les travaux de Widal et ses élèves sur l'azotémie, les travaux plus récents de Chabanier sur l'azote non uréique.

D. a repris l'étude, chez un grand nombre de scléreux rénaux, du taux dans le sérum de l'azote total, de l'urée, de l'azote non uréique et de l'indican.

Il s'est posé les deux questions suivantes :

En premier lieu, y a-t-il un rapport constant entre l'azote total du sérum et ses éléments constituants, ou entre ces éléments constituants eux-mêmes, de telle sorte que la valeur absolue d'un de ces produits azotés permet de calculer la valeur des autres? A cette question, D. répond négativement.

En second lieu, y a-t-il un corps azoté dont la valeur absolue, et les variations de celle-ci, permettent d'établir un pronostic des scléroses rénales?

D. conclut de ces recherches que les chiffres absolus de l'azote total, de l'urée, de l'azote non uréique et de l'indican du sérum sanguin ne peuvent donner aucun renseignement précis sur ce point.

Par contre, il a comparé entre eux les chiffres trouvés pour l'azote total, l'azote uréique et l'azote non uréique, pour un grand nombre de malades. Il a observé que chez les malades où le rapport $\frac{\text{azote urée}}{\text{azote total}}$ était élevé, même lorsque le chiffre de ces deux éléments isolés était normal ou subnormal, la mort survenait dans l'urémie au bout de quelques mois. Le rapport $\frac{\text{azote uréique}}{\text{azote total}}$ doit être calculé après dosage de l'urée au xanthydrol. D. reconnaît lui-même que le nombre de cas observés par lui est trop minime pour permettre une conclusion certaine. Il a l'impression, néanmoins, que lorsque le rapport en question dépasse 75 pour 100, le pronostic doit être considéré comme fatal à quelques mois.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**E. Bircher** (de Aarau). ***Le traitement iodique du goitre*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 16, 14 Avril 1925). — B. a observé en Suisse, depuis la guerre, de nombreux cas d'hyperthyroïdisme à la suite du traitement des goitres par l'iode. B. étudie cette « maladie iodique » qui, dit-il, se rapproche du Basedow sans cependant s'identifier absolument avec lui.

Les conditions d'apparition de ces accidents d'iodisme sont très variables, et il faut tenir grand compte de la sensibilité individuelle à l'iode.

Ces accidents peuvent revêtir 3 formes : cardiaque, intestinale ou endocrinienne.

1° La forme cardiaque qui englobe la majorité des cas consiste en tachyarythmie, associée aux signes oculaires du Basedow et à de l'amaigrissement.

B. rapporte 3 cas où ce tableau existait et où la guérison survint après thyroïdectomie.

2° Dans 4 cas, B. a observé une forme gastro-intestinale avec amaigrissement considérable, nausées, vomissements, anorexie, asthénie considérable.

B. a pu dans certains cas penser à un ulcère et à un cancer, et envisager même une intervention, d'autant plus qu'il existait une hypertonie et hyperkinésie gastrique, avec hyperchlorhydrie.

3° Dans certains cas, jusqu'ici passés sous silence, les accidents d'iodisme se manifestent par des troubles endocriniens, principalement au niveau de l'ovaire et du pancréas.

Des recherches expérimentales chez la souris ont montré à divers auteurs que l'administration d'iode entraînait la stérilité. D'autre part, B. a observé 2 cas où l'ingestion d'iode avait entraîné la glycosurie, et où l'on voyait reparaître celle-ci avec une précision quasi expérimentale à chaque administration du métalloïde.

Dans l'ensemble, B. insiste sur ce fait que l'action de l'iode sur l'organisme est particulièrement complexe ; — que beaucoup de sujets ont une sensibilité marquée à des doses mêmes minimes, — et que cette sensibilité ne se manifeste fréquemment que lorsque déjà de graves désordres sont apparus.

La connaissance de ces accidents pénibles ne doit cependant pas faire renoncer à la thérapeutique du goitre par l'iode.

On les évitera, en effet, dit B., si l'on prend les précautions suivantes :

1° Tout d'abord, on n'entreprendra pas la médication chez les sujets porteurs de lésions cardiaques, d'affections endocriniennes ou de diabète, goutte, ictère. De même les troubles menstruels, le fibrome sont des contre-indications formelles.

2° En second lieu, il convient de faciliter la résorption de l'iode en employant des préparations huileuses.

3° Contre la tachyarythmie, on utilisera l'action cardio-dépressive de la quinine et de la quinidine.

4° On pourra encore utiliser le calcium, en vue d'exercer une action dépressive sur le système nerveux organo-végétatif.

5° On tend à admettre que la thyroïde exerce une action sur le métabolisme du silicium dans l'organisme, et que les cellules goitreuses contiennent moins de silicium que les acini thyroïdiens normaux. Il est donc indiqué d'associer à l'iode les préparations à base de silice, dans la thérapeutique du goitre. On pourra également envisager l'action favorisante de la sécrétion thyroïdienne que pourrait avoir le phosphore. Ces divers corps méritent d'être expérimentés systématiquement au cours des goitres, car il y aurait intérêt, dans la thérapeutique de cette affection, à remplacer l'iode par une substance d'action thérapeutique analogue, mais présentant moins de dangers.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**R. Heilig et H. Hoff.** ***Rapports des réactions cutanées et des fonctions ovariennes*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 18, 30 Avril 1925). A côté des réactions spécifiques de la peau, telles que les différentes cuti-réactions, il existe des réactions cutanées à des agents non spécifiques, telles que l'adrénaline, la caféine, la morphine, qui varient suivant les sujets, et, chez un même sujet, suivant l'état de l'organisme. H. et H. ont recherché l'influence sur ces réactions cutanées des modifications de la fonction ovarienne. Ils sont arrivés aux résultats suivants :

Dans les jours qui précèdent la menstruation, il y a une diminution de la réactivité de la peau à l'adrénaline et une disparition de celle-ci pendant la période des règles. La réactivité à la morphine augmente pendant le même laps de temps, pour atteindre son maximum le 1er jour des règles; la réactivité à la caféine n'est pas influencée par le cycle menstruel.

H. et H. ont recherché la valeur de la réaction à ces diverses substances pendant la grossesse : ils ont trouvé la réaction cutanée à l'adrénaline et à la caféine augmentée, tandis que la réaction à la morphine est très diminuée ou même absente.

Les auteurs signalent ces faits sans en tirer aucune conclusion.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**F. Munk, A. Benatt et M. Flockenfaus** (Berlin) ***Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'albuminurie et de la « néphrose lipoïdique »*** (***Lipoïdnephrose***) (*Klinische Wochenschrift*, t. IV, n° 18, 30 avril 1925). — Si l'on sait, actuellement, que l'albumine urinaire vient de l'albumine du sérum, on n'est pas fixé, par contre, sur le rôle du rein dans la genèse de cette albuminurie. M., B. et F., en étudiant des albuminuries prises dans les cas les plus divers, sont arrivés à la conception d'un type pathologique particulier qu'ils appellent la «néphrose lipoïdique » (Lipoïduephrose) : on sait que dans la classification allemande on entend sous le nom de néphrose des altérations constitutionnelles du rein, sans idée d'inflammation, et on les oppose aux néphrites : « la néphrose lipoïdique » répond donc, dans l'esprit de M., B. et F., à des cas où il existe une albuminurie massive avec œdème et *lipoïdurie*.

D'autre part, les auteurs rappellent qu'un certain nombre de travaux récents, en Allemagne, ont conduit à admettre pour l'albuminurie une pathogénie sanguine et non rénale, et à penser que l'albuminurie était due à une modification de l'état colloïdal des diverses albumines du sérum et notamment de la globuline.

M., B. et F. se sont proposé d'étudier l'influence que peut avoir le passage, à travers les vaisseaux du rein, d'albumine de composition colloïdale différente, sur l'excrétion de l'albumine par l'uretère.

A cet effet, ils isolent le rein d'un chien et font passer à travers l'arbre circulatoire de l'organe du sérum de Ringer; ils recueillent le liquide qui s'écoule par l'uretère. Un dispositif spécial leur permet de faire passer un courant électrique dans le liquide de Ringer avant son passage dans le rein. Ils constatent dans ces conditions expérimentales le fait suivant : alors que, lors de la simple perfusion par le sérum de Ringer, le liquide qui s'écoule de l'uretère ne contient pas d'albumine, il suffit de soumettre ce sérum de Ringer à l'action du courant électrique pour voir apparaître de l'albumine dans le liquide urétéral. Si, d'autre part, on mélange le sérum de Ringer à du sérum de chien, dans la proportion de 4/1, le liquide urétéral ne contient que des traces d'albumine; si l'on fait passer du courant, on y trouve des quantités notables d'albumine, qui se coagulent en gros flocons.

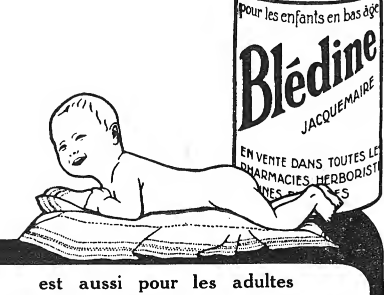
L'albuminurie se produit donc essentiellement, d'après M., B. et F., lorsqu'il y a transformation physico-chimique des colloïdes du sérum.

Les auteurs reprirent des expériences analogues sur l'animal vivant. Ils injectaient (ils ne disent pas par quelle voie), chez un chien, un mélange de 40 cmc de sérum de chien et de 160 cmc de liquide de Ringer, mélange qui avait été soumis pendant 4 heures à l'action d'un courant électrique de 4 volts. L'urine du chien était recueillie au bout de 24 heures, et l'on constatait alors qu'elle contenait de l'albumine (0,50 pour 1.000 à l'Esbach); cette albuminurie persistait 5 jours. De plus, le 2e et le 3e jour, il existait dans l'urine de la lipoïdurie : on se trouvait donc en présence d'une véritable « néphrose lipoïdique » expérimentale.

Cette « néphrose lipoïdique » se rapproche des faits nombreux antérieurement décrits, notamment en France par Chauffard et Grigaut, et par Widal, Weill et Laudat, où l'on a constaté l'existence d'une hypercholestérinémie au cours de néphrites chroniques. D'après M., B. et F., cette « néphrose lipoïdique » consiste essentiellement en une dégénérescence spéciale de l'épithélium rénal avec passage dans l'urine de substances lipoïdes. Elle s'accompagne toujours d'hypercholestérinémie. Il existerait donc un complexe caractérisé par : hypercholestérinémie; infiltration lipoïdique de l'épithélium et du tissu interstitiel des reins par la cholestérine ; apparition dans l'urine de substances lipoïdes qui dérivent de la cholestérine par dédoublement de celle-ci. Un tel complexe traduit toujours une altération pathologique, et chez l'homme il est impossible de faire apparaître la lipoïdurie par injection de cholestérine en excès. Au contraire, chez l'animal, une alimentation riche en cholestérine peut entraîner l'infiltration cholestérinique du parenchyme rénal (Chalatow et Krylow). Ce complexe physio-pathologique serait en rapport avec un trouble du métabolisme de la cholestérine dans l'organisme, qui dépendrait lui-même de modifications colloïdales des albumines du sérum.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**W. Berblinger** (d'Iéna). ***L'augmentation du cancer primitif du poumon de 1920 à 1924*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 19, 7 Mai 1925). — Le cancer primitif du poumon, qui était déjà fréquent avant la guerre chez les mineurs employés aux mines de cobalt et de nickel de certaines régions de Saxe, est devenu depuis quelques années beaucoup plus fréquent dans ces régions. A propos de ce fait particulier, B. a eu l'idée de réunir des documents statistiques sur la fréquence relative du cancer primitif du poumon en diverses


Pour les enfants en bas âge
Blédine
JACQUEMAIRE
EN VENTE DANS TOUTES LES
PHARMACIES HERBORISTERIES

régions de l'Allemagne et dans les pays voisins, et il arrive à la conclusion que les cas publiés ont nettement augmenté de fréquence depuis la guerre, notamment de 1920 à 1924. C'est ainsi qu'à Iéna, de 1920 à 1924, la proportion de cancers primitifs du poumon par rapport aux autres cancers a atteint 8,3 pour 100, alors qu'elle oscillait entre 4 et 6 pour 100 dans les années précédentes. A Leipzig on compte 1,55 pour 100 en 1924 contre 0 53 pour 100 en 1920. Des statistiques de Kristiania, de Riga, de Kiel, confirment les faits observés en Saxe.

D'après B. cette augmentation de fréquence du cancer primitif du poumon serait consécutive à l'épidémie d'influenza de 1918 : celle-ci en effet aurait laissé à sa suite un grand nombre de cas de dilatation des bronches, et des épithéliomas bronchiques se seraient développés fréquemment sur ces foyers bronchectasiques.

B. étudie, d'autre part, l'influence des lésions par les gaz de guerre sur l'étiologie des cancers du poumon : elle lui paraît des plus minimes, sinon nulle. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

### *MONATSSCHRIFT für KINDERHEILKUNDE*

### (*Leipzig*)

**W. Arnold** (de Leipzig). ***Contrôle expérimental de l'action des infusions de menthe poivrée, fenouil et camomille sur le tube gastro-intestinal*** (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, tome XXX, fasc. 3 et 4, Juin-Juillet 1925). — A. a étudié l'action des trois tisanes ci-dessus mentionnées sur le tube digestif, en appréciant sous l écran radioscopique la rapidité de la traversée intestinale et l'intensité des contractions chez des enfants de 2 à 12 ans ayant des voies digestives en bon état. Ces essais viennent confirmer les données indiquées par les homéopathes et admises depuis longtemps dans le peuple.

Le fenouil et surtout la menthe poivrée exercent une action sédative sur l'estomac et sont à recommander par conséquent contre les crampes gastriques et les vomissements. Leur action sur l'intestin est plus ou moins excitante, particulièrement sur le gros intestin; aussi peuvent-ils rendre des services dans les coliques avec spasmes, dans les cas de flatulence et comme purgatifs légers dans les entérites. Ici encore la menthe poivrée est la plus active, puis vient le fenouil et enfin la camomille, aux doses où elle est employée habituellement, c'est-à-dire en infusion à 5 pour 100.

G. SCHREIBER.

**Géza Petényi**. ***Avitaminoses chez des nourrissons nourris au lait maternel*** (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, t. XXX, fasc. 5, Août 1925). — Le lait de la mère constitue le meilleur aliment pour l'enfant et on le considère habituellement comme un aliment complet. Cependant il peut être privé de certaines vitamines indispensables au développement normal du nourrisson. On avait déjà constaté que des nourrissons au sein maternel ne contractent le béribéri que si leur mère en est elle-même atteinte. F. J. Dalyelle et H. Chick ont obtenu des augmentations de poids rapides chez les enfants retardataires par l'addition quotidienne à l'alimentation de la mère de 50 gr. de beurre et 10 à 30 gr. de jus de carottes. Ces auteurs et Stepp attribuent ce résultat à la présence de vitamines A Des auteurs américains (Steinbock, Ellis, Hart, Hess) ont établi par des expériences sur l'animal que la teneur du lait en vitamines A et C. est liée au régime alimentaire de la mère.

G. P. partant de ces données expérimentales a pensé que l'arrêt de croissance de certains nourrissons exclusivement au sein, et recevant des rations suffisantes, peut être dû à une avitaminose ou plutôt à une hypovitaminose qui se manifeste également par une légère anémie. La vitamine déficiente serait pour lui le facteur D. Il publie deux observations dans lesquelles l'adjonction au lait maternel d'une petite quantité de pommes de terre et de carottes a suffi pour rendre le développement normal.

G. SCHREIBER.

### *WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT*

**A. Gödel**. ***Tumeurs des glandes parathyroïdes dans l'ostéite fibreuse néoformante*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 9, 26 Février 1925). — Le rôle des parathyroïdes dans le métabolisme du calcium est un fait bien établi. Mais Erdheim en a rapproché un fait pathologique qui paraît se vérifier dans un grand nombre d observations : c'est l'hypertrophie ou l'hyperplasie des parathyroïdes qui s'associent souvent aux maladies systématiques raréfiantes du squelette (rachitisme, diverses formes de l'ostéomalacie, ostéoporose, ostéite fibreuse).

Le cas observé par G. est celui d'une femme de 42 ans, qui était morte de sarcome à cellules géantes de la partie inférieure du tibia, avec broncho-pneumonie terminale. La radiographie avait décelé chez elle, outre les lésions tibiales, de l'ostéite fibreuse de Recklinghausen dans le coude et dans le maxillaire. Le sarcome paraissait s'être développé sur des lésions du même ordre préexistantes. Or, l'autopsie permit de constater, chez cette femme, qu'il n'existait que deux parathyroïdes, les deux inférieures, — mais qu'elles formaient de véritables tumeurs : la droite mesurant 5 cm. sur 4 cm., et la gauche 10 cm. sur 2 cm., s'étendant jusqu'au-dessous de la bifurcation trachéale, au contact de la crosse aortique. Histologiquement, il s'agissait d'une hyperplasie diffuse, dans laquelle on retrouvait, un peu augmentés de volume seulement, tous les éléments du tissu parathyroïdien normal : grandes cellules claires, incolores, rappelant les cellules végétales, avec noyau foncé excentrique, — grandes cellules légèrement éosinophiles, moins bien délimitées, finement granuleuses, à petit noyau foncé, cellules non limitées d'aspect syncytial, cellules de Welsch fortement éosinophiles.

La plupart des auteurs admettent que l'hyperplasie des parathyroïdes est consécutive à l'ostéite raréfiante : il s'agit, selon les cas, soit d'hyperplasie simple, soit d'hyperplasie adénomateuse; la maladie osseuse qui est le plus souvent en cause est l'ostéite fibreuse, et principalement la forme généralisée.

G. rapproche son observation des cas semblables qui ont été publiés déjà en langue allemande, et dont il donne la bibliographie. Il l'oppose à une constatation faite par Arndt sur un chimpanzé : celle d'une sclérose atrophique des parathyroïdes chez un animal atteint d'ostéite fibreuse typique.

J. MOUZON.

**P. Werner**. ***Sur l'apparition des néoplasies malignes sur les organes génitaux de la femme après radiothérapie profonde*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 15, 9 Avril 1925). — On a signalé un assez grand nombre de cas de cancers développés soit sur la vulve, soit sur le col, soit sur le corps de l'utérus, soit encore sur l'ovaire chez des femmes qui avaient subi auparavant des traitements de radiothérapie profonde pour des affections de nature bénigne : myomes ou métrites hémorragiques. Ces faits autorisent-ils à parler d'une prédisposition au cancer créée par la radiothérapie ?

Vogt, après examen de nombreuses statistiques, répond par la négative : sur l'ensemble des femmes qui ont été soumises aux irradiations, il n'en trouve que 0,46 pour 100 qui sont devenues cancéreuses. Les autres malades de la clientèle gynécologique, au contraire, ont été atteintes de cancer dans la proportion de 5 pour 100.

W. aboutit à des conclusions du même ordre pour les malades de la clinique du professeur Kermauner à Vienne; sur 2.680 femmes irradiées entre 1911 et 1924, 10 seulement ont été atteintes ultérieurement de cancer. Encore, sur ces dernières, deux ont-elles présenté les premiers signes de cette affection dans les premiers mois qui ont suivi le traitement, ce qui donne à penser que le cancer existait déjà à l'état latent avant le traitement. Il resterait donc 8 cas à retenir, soit 0,3 pour 100 environ, dans lesquels le cancer s'est développé de 1 à 7 ans après le traitement radiothérapique. Il semble donc quels radiothérapie exercerait une action préservatrice plutôt qu'une action favorisante sur l'évolution du cancer.

J. MOUZON

**A. Hittmair**. ***Hémoglobinurie paroxystique paralytique*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 16, 16 Avril 1925). — Une femme de 27 ans, qui s'était surmenée pendant les fêtes de Noël 1922, est prise, le 27 Décembre, de violentes douleurs crampoïdes dans les membres inférieurs, puis de fourmillements et d'engourdissements des extrémités, enfin de raideurs généralisées qui la mettent dans l'impossibilité absolue de faire aucun mouvement. Il y a de la prostration, un peu de délire, des vomissements, des palpitations, des sensations de chaleur et de battement dans la tête, mais pas de fièvre. Le 4e ou 5e jour, les urines deviennent « troubles », rouges, puis noires. Au bout de 24 heures, les urines s'éclaircissent, les crampes disparaissent, mais il se produit de violentes coliques périombilicales, avec douleurs lombaires gauches et diarrhée. Au bout de 14 jours, la crise semble passée, mais la malade garde une gêne considérable au point de vue moteur. Les pieds sont en équin; la malade marche sur la pointe des pieds et très difficilement, l'atrophie des mollets est très apparente. Il reste des lourdeurs dans les jambes, une tendance à l'œdème malléolaire, aux taches cyanotiques, et aussi des palpitations et de l'arythmie. Une phlébite retarde encore la convalescence, et la guérison ne survient qu'en Juin 1923.

En Septembre 1923, 12 jours après une excursion un peu fatigante à la campagne, nouvel accès absolument analogue au précédent, un peu atténué seulement.

En Janvier 1924, 3e accès, relativement léger. Un médecin, qui examine la malade à ce moment, constate une insuffisance mitrale.

En Mai 1924, enfin, 4e accès, que H. a l'occasion d'observer personnellement. Les premiers symptômes sont les palpitations, puis, presque aussitôt les modifications urinaires. Le pouls est à 100, le foie gros; les urines, rouges, fortement albumineuses (3 gr. par litre), contiennent des ombres globulaires, quelques amas de globules rouges, des leucocytes, des cylindres hyalins et épithéliaux. Tous les muscles sont parésiés, douloureux à la pression; les pieds sont en léger équinisme, les réflexes tendineux et périostés très diminués. L'examen du sang montre qu'il y a un chiffre élevé de globules rouges (7 080 000) avec oligochromémie, pas d'hématie granulo-réticulo-filamenteuse, une résistance globulaire normale, pas d'hémoglobine dans le sérum. L'épreuve de Donath et Landsteiner est négative. La réaction de Wassermann et celle de Melnicke sont négatives. L'examen électrique décèle une excitabilité très diminuée de tous les muscles. Ce dernier accès est suivi d'une convalescence très lente. Le pouls reste accéléré, arythmique; une congestion pulmonaire, en Août, déclenche une crise d'asystolie.

Cette observation, que H. rapporte en détails, doit être rapprochée de deux autres, dues l'une à Meyer-Betz, l'autre à Paul, qui n'ont vu l'un et l autre qu'un seul accès de ce genre. Elle permet d'essayer une description de cette forme très particulière d'hémoglobinurie paroxystique, qui se rapproche de l hémoglobinurie paroxystique du cheval, et à laquelle Il attribue, comme à cette dernière, une origine musculaire plutôt que globulaire Aucune recherche biologique n'a été entreprise par H. pour vérifier cette hypothèse ; mais l'association, à chaque crise d'hémoglobinurie, d une sorte de polymyosite aiguë lui paraît suffisante pour lui permettre de désigner cette affection sous le nom de *myodegeneratio paroxysmalis hæmoglobinurica*.

J. MOUZON.

**H. Pollitzer et E Stolz** ***Une méthode clinique pour la détermination de l action de l'iode et sa valeur dans la pathologie et dans la thérapeutique de l'asthme bronchique*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 17 23 Avril 1925) — Le métabolisme basal dépendant de facteurs multiples (âge, sexe, poids, surface du corps), il est souvent difficile de s'en servir en clinique, d'autant plus que

es limites d'erreur des techniques actuelles atteignent 0 pour 100 en plus ou en moins. P. et S. ont recherché des épreuves plus fixes dans leurs résultats, qui permettent de chiffrer la « caractéristique individuelle » de chaque sujet. Ils ont envisagé :

1° L'action protéinique dynamique entérale (Rubner). C'est l'élévation du métabolisme qui est provoquée par l'ingestion de 250 gr. de viande. Cette élévation peut être nulle chez certains sujets ; mais, en moyenne, chez les sujets normaux, elle atteint 16 pour 100.

2° L'action protéinique dynamique parentérale (Pollitzer et Stolz). C'est l'élévation du métabolisme qui est provoquée par l'injection sous-cutanée d'une quantité minime d'albumine, insuffisante pour déterminer de la fièvre. L'activité des protéines par cette voie est généralement la même que celle d'une dose 700 fois plus forte administrée par la voie entérale. Chez les sujets normaux, l'élévation du métabolisme dans ces conditions atteint en moyenne 17 pour 100. Les résultats de cette épreuve ne sont nullement parallèles à ceux des cuti-réactions employées pour explorer la sensibilité de la peau ou des muqueuses aux mêmes protéines.

3° L'influence inhibitrice ou favorisante que peuvent exercer certaines substances pharmacologiques sur la sensibilité protéinique étudiée ci-dessus. La réaction protéinique entérale n'est guère influencée par les divers produits expérimentés, qui, sauf le novasurol et l'atropine, ont plutôt tendance à la renforcer. Au contraire, la réaction protéinique parentérale est facilement inhibée, et l'agent pharmaceutique dont l'action inhibitrice est le plus facile à étudier est l'iode. Selon les cas et selon les doses employées, l'iode (à doses toujours très faibles) exerce sur la sensibilité protéinique une action de renforcement ou d'inhibition. Chez les basedowiens, l'action de renforcement existe seule : en descendant à des doses infinitésimales (1 centième ou 1 millième de milligramme), on peut la voir disparaitre, mais jamais on ne la voit remplacée par une action d'inhibition. Au contraire, chez les sujets normaux ou pathologiques, mais non basedowiens, l'injection de 1 milligr. (chez les sujets gros) à 4 milligr. (chez les sujets maigres) d'iodure de sodium empêche l'élévation du métabolisme de se produire après injection de protéine ; des doses plus fortes exerceraient une action de renforcement. Cette action des doses minimales d'iode ne devrait pas être comprise comme une action chimique, mais comme une « action hormonale » sur l'ensemble du « système iodophile » : thyroïde, hypophyse, plancher du 3e ventricule, système nerveux végétatif. Il y a intérêt, chez chaque sujet, à déterminer la dose optima pour provoquer le renforcement ou surtout l'inhibition de la sensibilité protéinique. Cette mesure pourrait offrir des ressources pour la thérapeutique des troubles de régulation du métabolisme des graisses (obésité ou émaciation), mais aussi des maladies anaphylactiques (urticaire et asthme par exemple).

J. Mouzon.

F. Pregl. *Une méthode simple d'exploration du pouvoir fonctionnel des deux reins* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 24, 11 Juin 1925). — Le principe de la méthode de Plegl est une remarque empirique de Haeser : si l'on prend la deuxième et la troisième décimale de la densité de l'urine comme chiffre entier, et si on multiplie ce chiffre par le coefficient 2,33 (7/3) [coefficient de Haeser], on obtient un produit qui représente, avec une approximation assez exacte, en grammes par litre, le poids total des substances dissoutes dans l'urine. On a avantage, pour plus de précision, à faire intervenir, comme première décimale du multiplicateur, la quatrième décimale de la densité.

Si l'on détermine, d'autre part, par évaporation et calcination en présence d'acide sulfurique, le poids des cendres, on peut en déduire, par différence, les poids de substances organiques dissoutes.

Par ces deux seules opérations : mesure de la densité, — évaporation à sec et calcination, on peut donc connaître les poids respectifs des matières minérales et des matières organiques contenues en dissolution dans un échantillon donné d'urine. Or, il suffit, pour ces recherches, de 1 cmc d'urine, d'une pipette spéciale de précision de 1 cmc servant à la mesure de la densité, d'une balance sensible au 1/10 de milligramme et d'un creuset de platine. Il existe même des pipettes de 0 cmc 5 et de 0 cmc 15, qui ont permis à P. des déterminations précises sur des échantillons d'urines bien inférieurs à 1 cmc.

Cette technique permet d'étudier comparativement l'élimination urinaire simultanée des deux reins, prélevée par cathétérisme urétéral, et cela lors même que le cathétérisme a déterminé, comme le fait est fréquent même pour le rein sain, une oligurie réflexe. Elle cesse d'être valable seulement si l'un des deux échantillons d'urine est souillé de sang.

Trois cas sont à considérer :

1° Les quantités de cendres et de substances organiques éliminées sont les mêmes pour les deux reins. Quel que soit le volume d'urine de chaque côté, on peut éliminer toute lésion rénale ;

2° L'un des reins a éliminé beaucoup moins de substances dissoutes que l'autre, mais le rapport des cendres aux matières organiques est à peu près le même des deux côtés : il n'y a que des différences quantitatives, mais pas de différences qualitatives entre les deux reins. Dans ce cas, on peut avoir affaire, soit à un cathétérisme imparfait, soit à une anurie réflexe, soit à un obstacle mécanique à l'excrétion de l'urine (calcul, tumeur ou abcès froid comprimant l'uretère, lésion rénale parcellaire, telle qu'un tubercule) ;

3° Les urines des deux reins ne diffèrent pas seulement du point de vue quantitatif, mais encore du point de vue qualitatif : le déficit des substances organiques par rapport aux cendres minérales permet de conclure à la lésion du rein correspondant.

J. Mouzon.

H. Haberer. *Expériences cliniques poursuivies à l'aide de l'épreuve du fonctionnement rénal de Pregl* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 24, 11 Juin 1925). — H. apporte les résultats de sa pratique chirurgicale, dans laquelle, depuis 14 ans, il a eu recours à la collaboration de Pregl toutes les fois qu'il était nécessaire d'explorer la valeur fonctionnelle comparée des deux reins.

Il vante la précision des indications fournies par la technique de Pregl, telle qu'elle est décrite dans l'article précédent. Il insiste en particulier sur l'avantage d'une méthode qui permet l'examen même en cas d'oligurie réflexe extrême provoquée par le cathétérisme. Il admet que cette méthode manque de précision au point de vue chimique, mais les données cliniques qu'elle fournit ne laissent rien à désirer et sont bien supérieures à celles des épreuves d'élimination colorée, telles que les épreuves à l'indigo-carmin ou à la phloridzine.

Il rapporte, à cet égard, une série d'exemples qui mettent en valeur l'importance pratique des renseignements fournis : diagnostics entre lithiase biliaire et lithiase rénale, indications opératoires dans la tuberculose rénale, diagnostic entre hydronéphrose et grosse vésicule, rein en fer à cheval, etc. Voici, entre autres, l'histoire d'un hypernéphrome.

Il s'agissait d'un homme de 60 ans, très obèse, qui urinait du sang de manière ininterrompue depuis 3 ans. Bien qu'il n'eût jamais souffert, un examen radiographique ayant montré deux calculs du rein droit, H. intervint en Novembre 1924, mais il ne trouva pas de calculs. En Janvier 1925, les hématuries continuaient de plus en plus violentes, le malade s'anémiait, le diagnostic de cancer du rein devenait de plus en plus vraisemblable. H. constata, à l'examen cystoscopique, que la vessie était normale, que l'élimination urétérale était beaucoup plus abondante à droite qu'à gauche, mais sanglante à droite et claire à gauche.

Le passage de l'indigo-carmin se produisait au bout de 18 minutes à gauche; à droite, on ne pouvait l'apprécier à cause de l'hémorragie. L'épreuve de Pregl donna les résultats suivants :

| | Gauche | Droite |
|---|---|---|
| Quantité d'urine | 3 gr. 6 | 16 gr. 5 |
| Densité | 1,0111 | 1,0117 |
| Cendres pour 1 cmc | 11 mgr. | 10 mgr. 8 |

Soit pour l'ensemble de l'élimination :

| | | |
|---|---|---|
| Substances dissoutes | 93 mgr. 1 | 449 mgr. 8 |
| Cendres | 39 mgr. 5 | 178 mgr. 2 |
| Substances organiques | 53 mgr. 5 | 271 mgr. 6 |
| Cendres pour 100 de substances dissoutes | 43 p. 100 | 40 p. 100 |

L'épreuve indiquait donc que la valeur des deux reins était la même au point de vue qualitatif. H. pensa qu'il s'agissait d'un hypernéphrome opérable. Il intervint en effet, enleva la tumeur, qui n'avait envahi que le pôle supérieur du rein, et le malade guérit.

J. Mouzon.

J. Zappert. *Un traitement radiothérapique, chez la mère, pendant la grossesse, peut-il exercer une influence nuisible sur l'enfant?* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 24, 11 Juin 1925). — Les expériences faites sur les animaux permettent de répondre par l'affirmative : l'irradiation de la femelle peut non seulement empêcher la conception, mais encore entraver le développement des petits, qui naissent peu viables ou malformés. Chez la femme, l'action des rayons est moins bien connue. Il semble établi qu'on peut déterminer l'avortement par irradiation du fœtus (Krause-Friedrich, Archangelksy). Mais risque-t-on, dans ces conditions, comme le pense Döderlein, de provoquer, à défaut d'avortement, des troubles de développement du fœtus?

Assurément de simples examens radiographiques sont inoffensifs (Pinard, 1906). Mais en est-il de même de la radiothérapie pénétrante? Z. reprend les observations publiées en langue allemande; il en trouve 21, et les classe en trois catégories :

1° 10 observations dans lesquelles, malgré l'irradiation au cours de la grossesse, les femmes ont accouché d'enfants normaux. A vrai dire les renseignements connus sur les nouveau-nés sont souvent des plus succincts ;

2° 5 observations dans lesquelles les nouveau-nés, bien que venus à terme, ou même après le terme, paraissent remarquablement débiles, et, souvent, ne survivent pas ;

3° Enfin 6 cas (Flatau, Albrecht, Aschenheim, Stettner, Abels, Zappert) dans lesquels on note chez les enfants de mères irradiées des troubles de développement d'un type très particulier, toujours le même : ce sont des débiles, dont le poids est faible, mais qui n'ont nullement l'aspect ni les caractères distinctifs des prématurés ; chez tous, on note la microcéphalie ; chez 4 d'entre eux, la microphtalmie, parfois associée à des troubles pupillaires ou à des altérations du cristallin; enfin, des malformations associées, qui intéressaient, chez 2 garçons, les organes génitaux externes ; chez une fille, les membres inférieurs. Dans tous ces cas, l'irradiation avait été pratiquée au 2e ou au 3e mois de la grossesse : il semble que ce soit, à cet égard, la période la plus dangereuse; l'encéphale, les globes oculaires sont déjà constitués, mais l'embryologiste Fischel a constaté qu'ils étaient encore extrêmement vulnérables en présence de tous les irritants.

Sans permettre d'individualiser d'une façon certaine ce syndrome pédiatrique particulier, ces faits permettent du moins de recommander la prudence aux gynécologistes radiothérapeutes dès qu'il existe chez une femme le soupçon d'une grossesse possible. Ils doivent aussi éveiller l'attention des pédiatres sur un type spécial et rare d'arrêt de développement et leur permettre d'établir, grâce à des faits plus nombreux, si vraiment l'irradiation *in utero* est en cause.

J. Mouzon.

C. Sternberg. *Pneumorragie mortelle dans la périartérite noueuse* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 26, 25 Juin 1925). — Un homme de 23 ans, qui paraissait jusqu'alors en pleine santé, est amené à la clinique chirurgicale pour des accidents de subocclusion intestinale qui datent d'une huitaine de jours (douleurs abdominales, surtout à gauche, vomissements, arrêt des matières sans arrêt des gaz). Au bout de 4 jours, apparaissent une matité à la base du poumon gauche, puis un foyer de râle, enfin du souffle. A la radioscopie, on voit une ombre pulmonaire de la dimension d'un œuf de poule. L'expectoration devenant sanglante, on passe 1.

malade dans le service de S..., où il meurt, 8 jours après son entrée à l'hôpital, d'hémoptysie.

A l'autopsie, les seules lésions apparentes affectent le poumon gauche. La plèvre gauche contient une grande quantité de sang, et tout le lobe inférieur du poumon a un aspect infarctoïde. A la coupe, on constate que ce lobe contient en son centre une dilatation bronchique, qui a les dimensions d'une cerise, et, plus bas, beaucoup d'autres dilatations plus petites. Aucune lésion apparente de l'artère pulmonaire ni de ses branches. Le lobe supérieur est sain, ainsi que le poumon droit, l'aorte et les coronaires.

Or l'examen microscopique montre que, dans tout le lobe inférieur gauche, et exclusivement dans ce lobe, petites et moyennes branches de l'artère pulmonaire sont le siège de graves lésions : nécrose et infiltration leucocytaire de la média, atrophie ou même disparition complète du squelette élastique sur certains points, nodules leucocytaires denses dans l'adventice et dans le tissu environnant, quelquefois aussi endartérite oblitérante. Ces lésions expliquent la production d'un anévrisme pulmonaire qui s'est rompu et a entraîné la pneumorragie foudroyante.

S. pense que la bronchectasie est d'origine congénitale, mais il n'ose se prononcer sur ses relations avec l'artérite pulmonaire, qui déborde largement le pourtour de la dilatation, et qu'il rattache à la périartérite noueuse. Il n'a relevé chez son malade aucun stigmate de syphilis. Il ne retrouve que 3 cas antérieurs de périartérite noueuse avec atteinte des branches de l'artère pulmonaire. Ce sont ceux de Grüber, de Monckeberg et de Lamb. Le début par des troubles abdominaux est fréquent dans la périartérite noueuse. J. Mouzon.

## *POLSKA GAZETA LEKARSKA*

(*Cracovie-Léopold-Lodz-Varsovie-Wilno*)

**Witold Lipinski**. ***De la réaction de Meinickes dans le diagnostic de la syphilis*** (*Polska gazeta lekarska*, t. IV, n° 23, 7 Juin 1925). — Depuis les dernières modifications de sa technique, la réaction de floculation de Meinickes semble mériter une application clinique plus large : L. l'a expérimentée dans 1.000 cas, en pratiquant simultanément la réaction de Wassermann. Cette nouvelle méthode parait être une réaction spécifique et se recommande par la facilité de sa technique et de la lecture des résultats.

La réaction ne peut pas être employée pour l'examen du liquide céphalo-rachidien, elle ne peut également pas remplacer la réaction de Wassermann, mais employée simultanément avec elle, elle peut préserver de certaines erreurs que l'on peut commettre dans l'examen de sérums actifs. Dans les sérums inactivés, la réaction de Meinickes peut dépister certains cas où le Wassermann classique a échoué. Enfin, dans les cas douteux, elle peut déterminer une opinion décisive. Fribourg-Blanc.

**Roman Glassner**. ***Angine de poitrine simulant la symptomatologie de la lithiase biliaire*** (*Polska gazeta lekarska*, n° 24, 14 Juin 1925, p. 560). — G. rapporte l'observation de deux cas où l'ensemble des symptômes simulait une crise de coliques hépatiques et qui se terminèrent tous deux par la mort dans une crise d'angor.

Ces cas cliniques soulignent la localisation atypique du syndrome douloureux éloigné de la région précordiale. Par contre, il semble que la crise d'angoisse a une valeur diagnostique réelle. G. met en garde contre les erreurs de diagnostic trop fréquentes chez des malades soignés dans les stations balnéaires polonaises pour lithiase biliaire ou ulcus de l'estomac et dont la mort subite en état d'angor est la signature d'une angine de poitrine ignorée.

Fribourg-Blanc.

**Al. Lawrynowicz**. ***De l'infection pseudo-tuberculeuse chez l'homme*** (*Polska gazeta lekarska*, t. IV, n° 25, 21 Juin 1925). — L. rapporte l'observation d'une fillette atteinte d'une affection ayant simulé la tuberculose rénale. L'étude bactériologique et expérimentale faite sur deux cobayes, un rat blanc et une souris permit d'isoler un bacille analogue à celui de la tuberculose zoogléique de Malassez et Vignal, ou au bacillus pseudo-tuberculosus de Pfeiffer. L. insiste sur la différence bactériologique existant entre le bacille de Koch et l'agent de la tuberculose zoogléique, qui, cependant, tous deux peuvent déterminer des lésions anatomiques analogues.

Le sérum sanguin de la petite malade n'a pas pu être étudié au point de vue de son pouvoir immunisant, mais il présentait un pouvoir agglutinant élevé pour le bacille isolé de l'urine de la malade.

En se basant sur cette étude, L. conclut que la tuberculose zoogléique peut avoir une évolution de longue durée avec localisation rénale et qu'elle engendre dans le sérum un pouvoir fortement agglutinant pour des souches bacillaires isolées chez le malade. Enfin que ce pouvoir agglutinant a une valeur diagnostique incontestable. Fribourg-Blanc.

**A Dobrzanski et H. Lenartowski**. ***Utilisation du lipiodol dans le diagnostic radiologique des affections du sinus maxillaire*** (*Polska gazeta lekarska*, t. IV, n° 25, 21 Juin 1925). — Le diagnostic des affections sinusales est souvent difficile à cause de leur symptomatologie imprécise. D. et L. rapportent 4 cas cliniques où, grâce à l'injection de lipiodol, ils ont obtenu des indications opératoires précises. L'emploi du lipiodol paraît spécialement indiqué pour le diagnostic d'épaississement de la muqueuse des sinus, des polypes, des sinusites prolongées et des tumeurs.

De plus, à l'aide du lipiodol, on peut aisément étudier les contours et les dimensions des kystes dentaires ainsi que le trajet des fistules et leurs rapports avec le sinus. Fribourg-Blanc.

**Prof. Ksawery Lewkowicz**. ***Existe t il une méningite à méningocoques à foyer autonome et demande-t-elle une thérapeutique locale spéciale*** (*Polska gazeta lekarska*, t. IV, n° 27, 5 Juillet 1925). — L. rappelle que, dès l'année 1916, dans une communication à la Société médicale de Cracovie (l'auteur ne donne pas d'indication bibliographique plus précise), il a établi que, dans la méningite cérébro-spinale, les ventricules cérébraux constituent le siège véritable de l'infection avec, comme point de départ, le plexus choroïde. Depuis, de nombreux auteurs, parmi lesquels Dopter, se sont ralliés à son opinion. L'Ecole française a introduit, dans cette intéressante étude, la conception du cloisonnement et du blocage. L'auteur polonais combat l'idée du cloisonnement, à l'exception de celui qui peut se produire au niveau du trou occipital et que L. attribue plutôt à un coincement de la moelle et de la masse cérébrale, enflammées et œdématiées, dans la lumière du trou occipital. Dans ce cas les espaces sous-arachnoïdiens se rétrécissent et s'obturent même complètement. Ce blocage entraine dans le liquide céphalo-rachidien la disparition complète des méningocoques, une disparition presque totale des polynucléaires, la xanthochromie, l'augmentation élevée de l'albumine (coagulation massive) et l'abaissement de la tension du liquide céphalo-rachidien. Le blocage complet constitue une lésion définitive, entraînant des troubles sérieux, incompatibles avec une survie prolongée.

Par contre, le cloisonnement complet des trous de communication des ventricules cérébraux et de l'aqueduc de Sylvius ne paraît nullement démontré.

Quant à la conduite à tenir dans la méningite épidémique, l'auteur préconise le traitement local des ventricules à l'aide du sérum, sans se préoccuper de l'infection générale ou sous-arachnoïdienne. Il faut porter l'action curative à l'intérieur des ventricules et l'y maintenir pendant quelques jours jusqu'à la disparition complète des méningocoques. Si les injections intra-rachidiennes répétées pendant les premiers jours n'amènent pas les résultats désirés, il faut les remplacer par les injections intraventriculaires et, dans les cas graves, L. conseille d'avoir recours d'emblée à cette méthode.

Fribourg-Blanc.

**Aleksander Januszkiewicz**. ***Thrombose primitive de la veine splénique*** (*Polska gazeta lekarska*, t. IV, n° 28, 12 Juillet 1925). — J. rapporte un cas de thrombose de la veine splénique survenu à la suite d'une très longue course ayant entraîné une abondante hématémèse. La lésion, probablement de nature traumatique, évolua pendant 15 ans et donna lieu à 4 hémorragies gastriques. La malade, très anémiée, présente à l'heure actuelle une importante splénomégalie, accompagnée d'un développement considérable de la circulation veineuse collatérale et de l'existence d'un souffle splénique intense perçu dans le dos au niveau des 11e et 12e vertèbres, souffle dû probablement au développement de la circulation veineuse. L'existence de ce souffle traduit peut-être la gêne de la circulation splénique dans les cas où les autres signes périphériques de cette gêne circulatoire font défaut.

L'examen du sang révèle une leucopénie assez marquée, due apparemment au fonctionnement déficient de la rate. Fribourg-Blanc.

**K. Orzechowski**. ***Troubles neuro-végétatifs dans la maladie de Charcot*** (*Polska gazeta lekarska*, t IV, n° 28, 12 Juillet 1925). — O. rappelle son travail antérieur, fait en collaboration avec Mlle Frey, où il démontra qu'à côté des lésions histologiques habituelles de la sclérose latérale amyotrophique, existent des lésions atrophiques de certaines cellules des cornes latérales et des cornes postérieures et que ces éléments dégénérés correspondent, pour la plupart, aux cellules des centres neuro-végétatifs de la moelle.

Dans le travail actuel, O. résume les observations de 16 cas de sclérose latérale amyotrophique et étudie leur symptomatologie au point de vue des fonctions neuro-végétatives. Il souligne en particulier deux observations où la sclérose latérale amyotrophique était associée une fois à une ostéomalacie gravidique et une fois à la spondylose rhizomélique. Dans ce faisceau de 16 observations, les troubles végétatifs existaient avec plus ou moins d'intensité dans 12 cas. Les 4 autres observations où la symptomatologie d'ordre végétatif manquait entièrement avaient été recueillies au moment où l'attention des observateurs n'était pas attirée sur les troubles de cette nature.

Il semble donc que, dans la sclérose latérale amyotrophique, les troubles végétatifs sont assez fréquents et qu'on est autorisé à situer les lésions anatomiques correspondantes dans les cellules des cornes latérales et postérieures.

Les symptômes végétatifs le plus fréquemment observés dans cette maladie sont : l'aspect gras de la face, les spasmes musculaires (crampes, contractions fibrillaires), les signes sympathiques oculaires, les bouffées congestives de la tête, la sudation, la sensation de froid au niveau des extrémités et l'exagération des réflexes pilo-moteurs. Enfin, on peut se demander si la sialorrhée, observée dans certains cas, ne peut pas être mise sur le compte des troubles sécrétoires du système neuro-végétatif.

Fribourg-Blanc.

**Aleksander Domaszewicz**. ***Insufflation artificielle intracranienne comme moyen thérapeutique dans la méningite cérébro spinale épidémique*** (*Polska gazeta lekarska*, t. IV, n° 28, 12 Juillet 1925). — D. rapporte les observations et les reproductions radiographiques de cinq cas graves de méningite cérébro-spinale où le sérum antiméningococcique et les autres moyens thérapeutiques avaient échoué. En raison de ces échecs, l'auteur eut recours à l'insufflation d'air dans le canal rachidien après prélèvement du liquide céphalo-rachidien en quantité équivalente. Par ce moyen il a pu obtenir une amélioration presque immédiate de l'état général avec chute de la température, diminution des signes méningés et modification du liquide céphalo-rachidien. Les radiographies montrent que l'air pénètre dans les ventricules cérébraux et dans tous les replis sous-arachnoïdiens. Il repousse le liquide contenu, facilite sa circulation et son renouvellement et contribue à la disparition de l'agent pathogène. Il ne parait pas impossible qu'en dehors de cette action mécanique l'air exerce encore une action bactéricide favorable.

Cette méthode thérapeutique se recommande par sa simplicité et semble remplacer très avantageusement les interventions chirurgicales graves et dangereuses pour la vie des malades.

Fribourg-Blanc.

J. Kedzierski et W. Koskowski. *Action de l'histamine sur la sécrétion du suc intestinal et certaines de ses propriétés.* (*Polska gazeta lekarska*, t. IV, nº 29, 19 Juillet 1925). — Le suc intestinal peut être sécrété sous l'influence de nombreux agents stimulants. A l'action des aliments, de certains sucs digestifs, de certaines substances chimiques, à l'action psychique et aux excitations mécaniques et électriques, il faut ajouter encore certaines substances chimiques qui, introduites dans l'organisme par la voie extra-intestinale, influencent la sécrétion intestinale d'une manière analogue à celle produite par l'excitation du système parasympatique. Les auteurs poursuivent leur étude sur des chiens auxquels on a pratiqué une fistule de Thiry-Vella et étudient spécialement l'amylase et l'invertase. Ils examinent le suc intestinal sécrété : 1º spontanément ; 2º par l'excitation mécanique à l'aide de la sonde de Nélaton ; 3º par l'action des substances pharmacologiques introduites par la voie sous-cutanée. Parmi les substances qui exercent leur action d'une façon analogue à l'excitation du para-sympathique, l'histamine est la plus intéressante, car, non seulement elle augmente la quantité de suc intestinal, mais, en même temps, elle augmente le pouvoir de l'amylase et de l'invertase. Cette augmentation est surtout évidente dans un suc intestinal où les éléments cellulaires ont été détruits mécaniquement, ce qui confirme que les deux ferments sont endo-cellulaires. Ke. et Ko. soulignent l'intérêt présenté par la rapidité de l'action de l'histamine qui se manifeste d'une façon constante dans les 3 minutes qui suivent l'injection et souvent même au bout de 1 ou 2 minutes.

Frisourg-Blanc.

### ROUSSKAIA KLINIKA
(*Moscou*)

Prof. J. A. Brodsky. *La transplantation des glandes à sécrétion interne comme moyen thérapeutique contre les affections du système nerveux central* (*Rousskaïa Klinika*, tome III, nº 10, 1925). — Le procédé adopté par B. pour réaliser une transplantation des glandes à sécrétion interne nécessite le travail simultané de deux opérateurs. L'un enlève à l'animal la glande en question, tandis que le deuxième prépare en même temps le malade. Il s'agit de réduire au minimum le temps pendant lequel la glande se trouve en dehors de l'organisme. La raison d'insuccès est à chercher surtout dans le fait que les glandes à transplanter sont placées, pour une certaine période, si courte qu'elle soit, dans une solution physiologique, dans le liquide Ringer, etc.

L'opération sur le malade commence par une incision de la peau du ventre au-dessous de l'ombilic à environ 5 cm. de la ligne médiane, qui a pour but d'ouvrir la voie vers le muscle droit, où l'on fait une poche, destinée à recevoir la glande. Celle-ci est fendue en deux, afin que l'implantation soit mieux assurée. Il est important d'éviter, autant que possible, l'hémorragie dans l'endroit de l'implantation. Les observations montrent qu'une hémorragie locale par trop abondante peut compromettre le résultat de l'intervention.

C'est le chevreau qui a été utilisé pour obtenir les glandes nécessaires à la transplantation. Seule l'extirpation de la thyroïde présente quelques difficultés. La parathyroïde et le thymus se laissent enlever facilement. Les maladies traitées ont été : la tétanie, le goitre exophtalmique, la myasthénie, l'acromégalie, l'épilepsie et la paralysie agitante. Le nombre des malades qui ont subi l'opération était de 17.

Les états de myasthénie paraissent ne point profiter de la transplantation. Dans les cas d'acromégalie, d'épilepsie, de parkinsonisme et de tétanie, une certaine amélioration a été constatée. Deux malades, atteintes de tétanie très grave, ont particulièrement bien profité de l'opération. Deux années d'observations permettent de considérer le résultat comme ayant subi une épreuve sérieuse.

Les malades présentant l'affection de Basedow ont tous, sauf un seul, donné entière satisfaction à l'opérateur. Déjà 24 heures après la transplantation, les sensations caractéristiques d'inquiétude et de peur, ainsi que les signes de tachycardie, s'atténuaient d'une façon notable. Les pulsations tombaient, 3 ou 4 jours après l'opération, de 120 à 140 jusqu'à 80-90. L'état général s'améliorait rapidement et l'exophtalmie diminuait progressivement. G. Ichok.

I. M. Grossman. *Le spasme de l'œsophage, du cardia et du pylore et la question de la sécrétion interne* (*Rousskaïa Klinika*, tome III, nº 10, 1925). — G. donne la description d'un cas rare, où le succès d'un traitement opothérapique permet d'établir le rapport entre le spasme de l'œsophage et, peut-être, du cardia et du pylore et les troubles des glandes à sécrétion interne. L'image clinique de l'affection a été dominée par des vomissements qui n'étaient jamais précédés d'une sensation de nausée. La malade, âgée de 26 ans, indiqua deux années comme la durée de la période pendant laquelle le développement de signes morbides suivait son cours ininterrompu.

L'apparition des premiers symptômes fut accompagnée d'une cessation de la menstruation. La malade constata en même temps ne plus pouvoir transpirer. L'état général était toujours très mauvais. Un amaigrissement notable put être enregistré. Il s'expliquait non seulement par la maladie, mais aussi par une sous-alimentation involontaire très prononcée.

A l'examen, on constata une augmentation marquée du volume de la parotide et des glandes sous-maxillaires et sublinguales. La thyroïde présenta une hypertrophie bilatérale. A la radiographie, on décela le spasme de l'œsophage dans son tiers supérieur, ainsi que du cardia et du pylore. L'injection de 1 cmc d'atropine sulfurique (1:1000) a eu pour conséquence d'offrir le passage libre aux aliments. L'injection de 1 cmc de pilocarpine (1:100) a mis en évidence un état marqué de vagotonie.

L'extrait de la thyroïde a rapidement amélioré l'état général. La malade a recouvré sa capacité de transpirer et ses pulsations, tombées auparavant à 50-60, sont remontées jusqu'à 84-96. Le spasme de l'œsophage a disparu et on a l'impression d'une influence heureuse du traitement dans la région du pylore. Le spasme du cardia est resté sans modification. G. Ichok.

S. O. Badylkès. *La thyréotoxicose expérimentale, la glande thyroïde et la sécrétion gastrique* (*Rousskaïa Klinika*, tome III, nº 10, 1925). — Les recherches concernant les rapports entre la sécrétion gastrique et la glande thyroïde sont peu nombreuses. Les expériences entreprises sont excessivement rares et B. contribue à l'étude de la question compliquée par une série d'observations expérimentales qui méritent de retenir l'attention. Il a utilisé, pour ses constatations, non des animaux, mais des hommes. B. a pu avoir à sa disposition 19 personnes, dont 10 du sexe masculin. Il s'agissait, dans tous les cas, d'individus en bonne santé et d'un âge jeune.

C'est la thyréotoxicose qui a été le but des expériences. B. donnait de la thyroïde desséchée jusqu'à l'apparition des signes d'intoxication, reconnus surtout dans l'état du système cardio-vasculaire. L'observation se portait également sur le poids, les sueurs, la température, les symptômes oculaires, les tremblements, etc.

Lorsque les doses employées pendant un certain temps sont très élevées, la thyroïde desséchée finit par provoquer une diminution sensible de la sécrétion interne. Analysé à jeun ou après un repas d'épreuve, le suc gastrique montre constamment un abaissement de l'acidité totale et de la quantité de l'acide chlorhydrique libre.

Si les doses administrées ne sont que minimes, la sécrétion gastrique répond d'une façon variable suivant la personne examinée. Dans la majorité des cas, on rencontre une diminution de la sécrétion gastrique. Chez quelques-uns (17,5 pour 100), l'ingestion de petites doses de thyroïde occasionnait une augmentation de la sécrétion gastrique.

G. Ichok.

G. A. Smaghine. *La question de l'influence de la morphine et de l'atropine sur l'acidité du suc gastrique au cours d'un ulcère de l'estomac* (*Rousskaïa Klinika*, tome III, nº 10, 1925). — Les travaux d'un grand nombre d'auteurs font valoir l'importance de l'atropine pour provoquer une diminution de la sécrétion gastrique suivie d'une disparition de la douleur. S., obligé de soigner un malade atteint de crises douloureuses et présentant une forte acidité en même temps qu'une tendance aux hémorragies, n'a pas remarqué l'influence bienfaisante de l'atropine. Le succès n'a été obtenu que grâce à la morphine, ce qui donna à S. l'idée d'entreprendre chez 11 malades une étude comparative sur l'action des 2 substances mentionnées.

0 gr. 001 d'atropine et 0 gr. 01 de morphine ont été employés au cours des expériences chez des malades avec un ulcère d'estomac avéré. Les deux produits, injectés sous la peau, provoquent d'une manière incontestable une diminution de la sécrétion gastrique. Le phénomène recherché atteint son maximum, pour l'atropine, après 20 minutes et, pour la morphine, après une demi-heure. L'effet est toutefois plus durable, et de beaucoup, pour la morphine. L'acidité arrive à un taux plus bas avec la morphine qu'avec l'atropine.

Les sensations douloureuses sont avantageusement combattues avec la morphine dont l'action se maintient longtemps. L'effet exercé est en relation avec l'acidité diminuée qui peut parfois devenir nulle. Un résultat pareil n'est jamais fourni par l'atropine. En général, une heure et demie après l'injection de l'atropine, le taux de l'acidité devient normal.

G. Ichok.

### THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION
(*Chicago*)

E. Jordan (de Chicago). *Développement du bacille typhique dans les huîtres* (*Journal of American medical Association*, tome LXXXIV, nº 19, 9 Mai 1925). — J. s'est efforcé de préciser combien de temps le bacille typhique pouvait vivre et se développer à l'intérieur des huîtres. A cet effet, ses recherches portèrent sur une provision d'huîtres reçues directement d'un parc et sur 20 litres d'eau de mer prélevée au voisinage immédiat de ce dernier. Les huîtres, transportées à la glacière, furent divisées le lendemain en 4 lots, et complètement immergées dans l'eau de mer, dans 4 récipients. Dans 3 de ces derniers, on ajouta le raclage d'une culture de bacille typhique sur gélose de 24 heures ; le 4e servait de témoin.

Les huîtres restèrent baignées ainsi dans cette eau infectée une heure, puis prélevées et placées dans des boîtes de Petri, à raison d'une par boîte, et replacées à la glacière où on les laissa 30 jours.

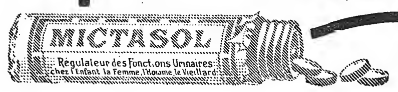
Pour l'examen bactériologique, les huîtres étaient lavées sur un courant d'eau, passées à l'alcool puis dans une flamme de chalumeau et ouvertes avec un couteau stérile. Le liquide contenu dans celles-ci, ainsi que le contenu intestinal, furent ensemencés sur milieu d'Endo, mis à l'étuve, puis les cultures repiquées sur milieu au saccharose, glycose et lactose ; enfin on fit une agglutination au 1/1.000, pour chacun des échantillons de germes, avec un sérum antityphoïdique conservé au laboratoire.

Dans ces conditions expérimentales, alors que les huîtres témoin ne donnaient aucune colonie, les mollusques infectés contenaient du bacille typhoïdique en pleine vitalité jusqu'à 34 jours après la contamination.

Par contre, on ne constate pas d'indice de multiplication marquée des bacilles d'un jour à l'autre et, au contraire, on note de façon incontestable, après les premiers jours (les différents échantillons ayant été ouverts respectivement du 1er au 34e jour), une diminution de la richesse en bacilles d'Eberth.

Pierre-Noel Deschamps.

F. Tonney et John White (de Chicago). *Développement du bacille typhique dans les huîtres placées en parcs de réserve* (*Journal of American medical Association*, tome LXXXIV, nº 19, 9 Mai


MICTASOL
Régulateur des Fonctions Urinaires
chez l'Enfant la Femme, l'Homme le Vieillard

1925). — Il est une opinion couramment admise en ostréiculture : c'est que les huîtres, même contaminées par le bacille typhique, se stérilisent très rapidement lorsqu'elles sont placées dans les « réserves » et baignées dans de l'eau bactériologiquement pure, T. et W. ont voulu vérifier le fait A cet effet, ils ont employé la technique suivante.

Ils plaçaient une provision d'huîtres dans une solution saline à 4 pour 100, à base d'eau distillée. Ils ajoutaient à cette eau le produit de culture de bacilles typhiques de 24 heures sur gélose. Les huîtres demeuraient 48 heures dans cette eau contaminée, puis étaient prélevées; une série était placée à l'étuve à 37°, une autre à la glacière. Une autre provision d'huîtres étaient de même infectées par le bacille typhique, mais sans être immergées dans l'eau salée. Après séjour de 48 heures à l'étuve, ces huîtres étaient placées dans des tubes stériles où elles baignaient dans de l'eau pure à des températures différentes. Au bout d'un temps variant de 17 à 22 jours, les huîtres étaient recueillies, le liquide intérieur prélevé aseptiquement au moyen d'une pipette stérile, et ensemencé sur milieu d'Endo, le liquide de l'huître étant dilué dans l'eau physiologique aux dilutions suivantes : 1/10, 1/100 et ainsi de suite jusqu'à 1/10.000 000. 0 cmc 1 de chaque dilution était ensemencé sur milieu d'Endo. Quelques jours après, on ajoutait au milieu 0,2 à 0,5 cmc de liquide prélevé sur les huîtres et non dilué. Les colonies apparues étaient identifiées par les procédés habituels. La numération des germes était faite après repiquage sur bouillon.

Les résultats obtenus ont montré à T. et W. que le liquide contenu dans les huîtres, lavées dans l'eau pure à différentes températures renfermait des bacilles d'Eberth en grand nombre, jusqu'au 32e jour après la contamination expérimentale.

Sur les coquilles elles-mêmes, le bacille d'Eberth persistait encore 60 jours après la contamination.

En définitive, les expériences de T. et W. montrent que la survivance des bacilles typhiques dans les huîtres lavées dans un liquide stérile varie suivant la température de ce liquide. Ils insistent sur le fait que la température la plus favorable à la conservation des huîtres tend également à prolonger l'existence des bacilles typhiques qu'elles peuvent contenir. A la glacière, le bacille typhique a été retrouvé dans les huîtres jusqu'au 22e jour. On ne peut donc mettre en évidence aucune action éliminatrice et bactéricide qui s'exercerait à l'égard du bacille typhique quand les huîtres mises dans les réserves sont plongées et lavées dans l'eau pure ; bien au contraire, les bacilles d'Eberth, dans ces conditions, survivent plus longtemps que les mollusques eux-mêmes.

Pierre-Noel Deschamps.

## *MEDICAL JOURNAL AND RECORD*

## (*New York*)

**William Scheppegrell.** ***Les pollens de la fièvre des foins dans les hautes couches de l'air*** (*Medical Journal and Record*, tome CXXI, n° 11, 3 Juin 1925). — La zone où sévit le rhume des foins et l'asthme saisonnier est un important facteur à connaître pour l'étiologie et la prévention de cette affection. Il est d'autre part important de déterminer les pollens responsables des attaques pour appliquer les méthodes immunologiques. Cela nécessite non seulement une étude botanique des territoires environnants, mais la connaissance des distances jusqu'où peuvent être entraînés les pollens dans des conditions favorables L'Association américaine pour la prévention du rhume des foins a fait faire toute une série de recherches sur la présence des pollens dans l'air à diverses hauteurs au moyen d'aéroplanes. Des plaques photographiques furent exposées 20 minutes à l'air, puis elles furent étudiées par S. Les pollens de la fièvre des foins furent communément trouvés en grande quantité, pendant la saison. Très denses jusqu'à 1.200 m., ils vont en diminuant jusqu'à 2.000 m., mais on en trouve encore, quoique peu nombreux, jusqu'à 5.000 m. De véritable nuages de pollens restent dans l'air pendant toute la saison pollinique à moins qu'ils ne soient précipités par la pluie. Les pollens descendent graduellement, mais ils peuvent rester en équilibre de suspension et la distance à laquelle ils peuvent être transportés varie avec la rapidité du vent. Les changements de position des nuages de pollens, suivant les vents et les courants d'air ascendants ou descendants, expliquent l'aggravation des attaques de rhume des foins après le coucher du soleil, et pendant les refroidissements au milieu de la saison des rhumes des foins. Des recherches poursuivies au-dessus de la Nouvelle-Orléans, située entre le golfe de Mexico au Sud-Est et le lac Pontchartrain au Nord, montrèrent au-dessus de cette vaste étendue de rues et de maisons beaucoup de pollens, jusqu'à 300 m. puis une diminution assez rapide au-dessus ; on peut supposer que ces pollens descendaient de nuages formés dans les territoires environnants.

S. conclut que si les ordonnances contre les mauvaises herbes sont utiles, on ne pourra avoir une action efficace que par la coopération législative de tous les Etats du Gouvernement fédéral en raison de la possibilité du transport à distance des pollens de la fièvre des foins. Robert Clément.

**T. S. Kalm et Emma Grothaus.** ***Etudes sur la sensibilité aux pollens*** (*Medical Journal and Record*, tome CXXI, n° 11, 3 Juin 1925). — K. et G. publient un important travail qui porte sur des examens de pollens quotidiens et l'étude de 255 malades atteints de rhume des foins ou d'asthme Les épreuves cutanées aux pollens de graminées ou d'herbes folles furent presque toujours positives et la désensibilisation progressive des sujets fut souvent obtenue. Saint-Antoine du Texas est un lieu favorable à ce genre d'étude parce que les pollens y sévissent presque toute l'année. Ils ne disparaissent qu'après la première gelée qui survient en général dans la deuxième semaine de Janvier et réapparaissent en Mars.

Les épreuves furent toutes intradermiques. Le traitement ne commence jamais qu'avec une solution très inférieure à celle qui donne une intradermo-réaction franchement positive, puis l'on procède à l'injection de doses croissantes de la même solution, puis de solutions plus fortes. Il faut garder le sujet en observation au moins une demi-heure, car on peut avoir des accidents anaphylactiques. Outre l'ennui et le danger qu'ils représentent, les accidents anaphylactiques rendent le sujet plus sensibilisé qu'auparavant; chez 41 sujets où le traitement fut complet, K. et G. ont eu 85 pour 100 de résultats parfaits; 10 pour 100 d'amélioration sensible, 5 pour 100 d'échecs.

Parmi ces 41 malades, 11 avaient eu un traitement présaisonnier, 30 avaient été soignés pendant la période pollinique. Sur 35 cas où le traitement fut incomplet, il y eut 17 guérisons, 15 améliorations, 3 échecs. Robert Clément.

**Joseph S. Diamond.** ***Considérations cliniques et radiologiques sur l'ulcère duodénal*** (*Medical Journal and Record*, tome CXXII, n° 12, 1er Juillet 1925). — D. pense que le processus inflammatoire septique n'est pas à la base de l'ulcère rond, de l'ulcère simple, qu'il n'est qu'un facteur secondaire qui contribue à l'extension et à l'induration de l'ulcère. La cause de l'ulcère serait une irritabilité, un déséquilibre du système nerveux autonome, associés à un trouble du métabolisme de l'ion calcium. La « tétanie viscérale » caractérisée par une contraction locale de la muscularis mucosæ et des grandes fibres musculaires cause un trouble de circulation : l'ischémie en présence de la pepsine et du chyme acide aboutit à la digestion de la muqueuse et à la formation de l'ulcère.

A l'appui de cette théorie, D. cite des lésions du tronc du vague.

Cliniquement D. insiste sur la douleur nocturne, l'amélioration de la souffrance par un changement de position, la douleur à droite de la ligne médiane.

Dans 62 pour 100 des cas D. a trouvé de l'hyperchlorhydrie gastrique et dans 82 pour 100 de ceux-ci, l'acide chlorhydrique libre augmente pendant la 2e heure après le repas d'épreuve.

Radiologiquement, on peut avoir : une niche, et pour la mieux voir, il faut pratiquer l'examen après administration de belladone ; un défaut de remplissage dû à un trouble organique tel qu'induration, cicatrice, adhérence ou tumeur, ou à un trouble fonctionnel : spasme. La rétraction du bulbe duodénal est une autre forme de contracture spasmodique ; le diverticule est rare. Robert Clément.

## *NEW ORLEANS MEDICAL and SURGICAL JOURNAL*

**C. A. Wallbillich.** ***L'analgésie « synergique » pendant le travail*** (*New Orleans Medical and Surgical Journal*, tome LXXVIII, n° 1, Juillet 1925. — W. prône l'*emploi en obstétrique, durant le travail, de l'analgésie dite « synergique », méthode due à Gwathmey, de New-York.* Alors que l'emploi du protoxyde d'azote-oxygène, avec ses appareils compliqués, son prix de revient élevé, la nécessité d'un anesthésiste expérimenté, n'est pas d'un usage généralement répandu, la méthode de Gwathmey, dont la pratique se répand de plus en plus, donnerait toute satisfaction. En voici les conditions essentielles : quand le travail est nettement commencé, on donne un lavement d'eau savonneuse suivi d'un lavement évacuateur d'eau tiède ; quand la dilatation atteint 3 doigts et que les douleurs réapparaissent toutes les 5 minutes et durent 30 à 40 secondes, on fait une *injection sous-cutanée ou mieux intramusculaire* de 2 cmc d'une solution de sulfate de magnésium à 50 pour 100 contenant en outre 1 centigr. de morphine et 2 1/2 pour 100 de novocaïne. Si l'effet calmant de la piqûre n'est pas complet, on donne un *lavement* ainsi composé : bromhydrate de quinine 0 gr. 12, alcool 6 gr., éther 70 gr., huile d'olive q. s. pour 120 gr.; on a soin de le pousser avec une sonde au delà de la saillie de la tête fœtale et de l'injecter lentement, en 5 ou 10 minutes ; l'anesthésie débute de 15 ou 45 minutes après et dure 4 heures environ ; la piqûre intramusculaire peut être renouvelée 3 ou 4 fois, en supprimant alors la morphine. La méthode donne une analgésie et pas de narcose et on peut compter sur la coopération active de la malade pour l'expulsion ; la parturiente est obnubilée, mais ne dort pas.

W. conseille d'augmenter les doses : 7 gr. de sulfate de magnésium et 100 gr. d'éther intrarectal sont couramment employés dans beaucoup de maternités américaines.

Sur plus de 1.000 cas du « Lying-In » Hospital de New-York traités par cette méthode, qui est systématiquement employée maintenant, les *douleurs ont été supprimées dans* 90 *pour* 100 *des cas avec sécurité entière pour la mère et pour l'enfant* ; le travail n'est pas prolongé.

Suit une discussion où divers auteurs vantent ou critiquent la méthode ; beaucoup insistent sur les bons résultats du protoxyde d'azote ; certains relèvent quelques inconvénients de la méthode en question : prolongation possible du travail, inégalité des résultats, absorption d'éther par l'enfant.

J. Braine.

## *BULLETIN of the JOHNS HOPKINS HOSPITAL*

## (*Baltimore*)

**Walter E. Dandy et Frederick Leet Reichert.** ***Etudes sur l'hypophysectomie expérimentale : I. Effet sur la conservation de la vie*** (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, tome XXXVII, n° 1, Juillet 1925). — Dans cette première partie de leurs expériences, D. et R. ont cherché seulement à élucider définitivement cette question. L'hypophyse est-elle nécessaire à la vie? Certains auteurs soutenant encore que l'hypophysectomie totale est mortelle et que, lorsque l'animal survit, c'est qu'il est resté une portion de la glande, D. et R. ont enlevé l'hypophyse avec le moins de traumatisme et d'hémorragie possible chez 31 chiens adultes. Chez presque tous, la région a été ensuite cautérisée; la plupart ont survécu, 5 moururent peu après l'opération, 7 plus tard. La survie se prolongea de 13 à 138 jours

dans 7 cas où l'extirpation totale de la glande fut prouvée par des coupes histologiques en série de la région. Polyurie et glucosurie ne furent pas constamment observées. Ces résultats feront l'objet d'un autre travail.

Chez les jeunes chiots de 3 à 8 semaines, la mortalité fut plus considérable; elle atteignait les chiffres donnés par Paulesco et autres, jusqu'à ce que l'usage de l'injection intraveineuse d'une solution salée hypertonique, selon la méthode de Weed, ait amélioré les résultats en diminuant l'hypertension intracranienne et le traumatisme de l'encéphale pendant l'opération.

L'ablation totale de l'hypophyse est compatible avec la vie; les symptômes qui précèdent la mort chez les animaux hypophysectomisés ne sont pas d'origine hypophysaire. ROBERT CLÉMENT.

**F. R. Sabin, R. S. Cunningham, C. A. Doan et J. A. Kindwall.** ***Le rythme normal des globules blancs du sang*** (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, tome XXXVII, nº 1, Juillet 1925). — C'est une importante étude sur le nombre et la qualité des leucocytes du sang faite comparativement par les méthodes de coloration vitale et sur lames fixées. Les auteurs concluent qu'il y a un rythme caractéristique des leucocytes d'une durée approximative d'une heure. Le nombre total des globules blancs varie dans la proportion de 1 à 2. Le nombre de leucocytes par millimètre cube augmente l'après-midi, que le sujet se soit alimenté ou non, et cette augmentation résulte d'un accroissement du nombre des leucocytes neutrophiles. Beaucoup de neutrophiles meurent sur les préparations, les cellules mortes sont promptement remplacées sans qu'on ait encore déterminé si elles venaient d'un réservoir ou directement de la moelle osseuse.

Les lymphocytes ont un rythme plus court, mais leur nombre total varie dans la proportion de 1 à 3.

On voit une faible proportion de mononucléaires en division dans le sang circulant. Dans 5 cas sur 6, chez des individus normaux, on découvre quelques myélocytes. ROBERT CLÉMENT.

**Konrad E. Birkhaug.** ***Etudes sur la biologie du streptocoque érysipélateux*** **: II.** ***Démonstration de relations antigéniques entre les races de streptocoque érysipélateux par des épreuves d'immunité intradermique*** (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, tome XXXVII, nº 2, Août 1925). — Par agglutination et absorption des agglutinines, B. avait montré précédemment que les streptocoques isolés d'érysipèles typiques forment un groupe nettement différencié des autres streptocoques hémolytiques provenant de la fièvre scarlatine ou d'autres infections streptococciques.

Grâce à la méthode de l'immunité locale passive, il a pu mettre en évidence les relations antigéniques qui existent entre les différentes races de streptocoque hémolytique. Sur des lapins, il a pratiqué des injections intradermiques de 5 sérums antiérysipélateux préparés chacun avec une race de streptocoque provenant d'un érysipèle, sur d'autres lapins des injections de sérum antiscarlatineux monovalent ou de sérum normal. 24 heures après, au même niveau, il a injecté 0,1 de centimètre cube d'une suspension de streptocoques; 22 races de ce microbe, de provenances différentes, furent ainsi mises à l'épreuve. Dans 13 cas sur 14, les streptocoques provenant d'érysipèle n'ont produit aucune lésion locale sur les lapins immunisés avec un des sérums antiérysipélateux, ils en ont produit chez tous les autres. Les streptocoques provenant de sujets atteints de fièvre scarlatine n'ont pas provoqué de réaction locale chez les lapins immunisés avec le sérum antiscarlatineux alors qu'ils en produisaient chez les autres. Toutes les autres races de streptocoques ont provoqué des lésions sur tous les lapins au point d'inoculation.

B. conclut que par cette méthode d'immunisation locale passive on peut différencier un groupe de streptocoques hémolytiques, causes de l'érysipèle, d'un autre groupe responsable de la scarlatine et des autres streptocoques hémolytiques, auteurs d'infections pyogènes variées. ROBERT CLÉMENT.

## *ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE*

(*Chicago*)

**R. Hunt.** *Titrage des préparations thyroïdiennes* (*Archives of internal Medicine*, t. XXXV, nº 6, Juin 1925). — Jusqu'ici le dosage des préparations thyroïdiennes est presque exclusivement empirique et prête par suite à de sérieux mécomptes. La détermination de la teneur en iode adoptée par la pharmacopée américaine n'est presque jamais mise en pratique. H. indique une méthode de titrage physiologique basée sur la résistance que confère l'ingestion de thyroïde vis-à-vis de l'intoxication par l'acétonitrile chez la souris blanche. L'action de la thyroïde se manifeste avec des doses très petites, et en augmentant le métabolisme basal. D'autres substances (adrénaline, extraits glandulaires divers) ont une action analogue, mais qui ne s'exerce qu'à dose considérable. Le degré de résistance obtenu, très variable selon la thyroïde expérimentée, se montre approximativement proportionnel à la teneur en iode de la glande considérée.

Au moyen de cette épreuve, H. n'a pu déceler d'iode physiologiquement inactif, ou n'a pu en trouver que des quantités insignifiantes dans les thyroïdes d'animaux adultes.

Cette méthode permet de se rendre compte que les préparations commerciales de thyroïde sont loin d'avoir une activité physiologique et thérapeutique égale et correspondante aux indications fournies par les fabricants; l'activité réelle peut être inférieure de bien plus de moitié à celle qui est annoncée, ce qui ne manque pas d'avoir des conséquences fâcheuses lorsqu'on essaie de donner une base rationnelle à la thérapeutique thyroïdienne, c'est-à-dire de la régler quantitativement d'après le métabolisme basal.

D'autre part, cette méthode arrive à déceler facilement l'adultération des préparations thyroïdiennes commerciales faite frauduleusement au moyen de composés iodés divers, ceux-ci étant loin d'accroître dans les mêmes proportions la résistance à l'acétonitrile que les dérivés iodés d'origine thyroïdienne. P.-L. MARIE.

**G. B. Wallace et S. S. Diamond.** *La signification de l'urobilinogène dans l'urine en tant qu'épreuve de la fonction hépatique* (*Archives of internal Medicine*, t. XXXV, nº 6, Juin 1925). — W. et D. décrivent une méthode quantitative simple pour estimer l'urobilinogène, basée sur la réaction d'Ehrlich à la paradiméthylamidobenzaldéhyde et consistant en une série de dilutions successives jusqu'à ce qu'aucune coloration rose ne se manifeste plus. Ce procédé est 6 fois plus sensible que la méthode analogue de Wilbur et Addis basée sur l'examen spectroscopique.

W. et D. ont entrepris une série d'expériences destinées à établir la signification de l'augmentation de l'urobilinogène urinaire, en particulier les relations entre les lésions hépatiques et cette augmentation, et à étudier le rôle de l'intestin dans la formation encore très discutée de l'urobilinogène. Ils ont constaté que les dégénérescences du parenchyme hépatique telles que celles que réalise le chloroforme s'accompagnent d'un accroissement marqué de l'urobilinogène urinaire, et que celui-ci se forme normalement dans l'intestin par suite de la décomposition du pigment biliaire. Si l'on empêche la bile de parvenir dans l'intestin au moyen de la ligature et de la résection du cholédoque, l'urobiline disparaît de l'urine, même si l'on détermine avec le chloroforme des lésions hépatiques étendues. Si l'on rétablit l'écoulement de la bile par une anastomose entre le duodénum et la vésicule biliaire ou si l'on donne de la bile par la bouche, l'urobilinogène réapparaît. Ce n'est que rarement au cas d'infections intra-hépatiques, telles que l'angiocholite, que de l'urobilinogène peut se former dans les radicules des canaux biliaires. La présence de cette substance dans la bile hépatique s'explique donc par l'infection intrahépatique et aussi par l'excès d'urobilinogène qui parvient au foie venant du tube intestinal. La présence de petites quantités d'urobilinogène dans l'intestin lors de l'occlusion du cholédoque est due à l'excrétion de bilirubine provenant de la circulation générale par l'intestin où elle se transforme en urobilinogène. En somme, les résultats de ces expériences confirment la théorie entérogène de l'urobilinogène de Fr. Müller et permettent de rejeter toute origine extra-intestinale de ce corps, ce qui donne toute sa valeur à la recherche de l'urobilinogène comme test des troubles de la fonction hépatique.

En vue de déterminer la signification clinique de l'urobiline, W. et D. ont utilisé leur méthode dans une série de 1.200 cas des plus variés: ictère catarrhal, angiocholite, cirrhose du foie, cholélithiase, cancers abdominaux, décompensation cardiaque, affections du système hémopoïétique, infections, etc. Normalement, l'urobilinogène urinaire s'élève rarement au-dessus de la dilution à 1 pour 20; toutefois, dans la constipation avec putréfactions intestinales, il peut être augmenté passagèrement. Toutes les conditions pathologiques au cours desquelles l'urobilinogène est éliminé en excès rentrent dans les 2 groupes principaux suivants: maladies du foie et du tractus biliaire; affections hémolytiques. Dans le premier, la présence de l'urobilinogène s'associe à des altérations du parenchyme hépatique produisant une insuffisance absolue dans la mobilisation de l'urobilinogène, tandis que dans le second l'excès d'urobilinogène est dû à une augmentation dans la formation du pigment biliaire déterminant une insuffisance relative du foie. Ces deux conditions se rencontrent parfois simultanément et il est vraisemblable que dans les maladies hémolytiques il existe aussi certaines altérations hépatiques.

C'est dans les lésions hépatiques aiguës et subaiguës et dans les exacerbations qui surviennent au cours des processus chroniques qu'on trouve la plus grande quantité d'urobilinogène. Dans les lésions chroniques lentement progressives, l'excrétion de quantités importantes d'urobilinogène est inconstante, ce qui tient probablement à la faculté qu'a le foie d'accomplir ses fonctions grâce au développement compensateur de tissu hépatique de nouvelle formation.

L'épreuve de la phénoltétrachlorphtaléine et celle de l'urobilinogène donnent parfois des résultats différents dans certaines affections hépatiques, qui peuvent s'expliquer par la différence dans le comportement de la cellule hépatique vis-à-vis des substances étrangères; leur rétention n'indique pas toujours une insuffisance de la fonction métabolique du foie.

Enfin, la présence de l'urobilinogène dans l'ictère catarrhal et son absence dans l'ictère de cause mécanique, tel que celui du cancer du pancréas et des voies biliaires, constitue un trait distinctif capital entre cette forme bénigne de jaunisse et les formes d'origine maligne. P.-L. MARIE.

## *NORTHWEST MEDICINE*

**Scott (M. Y.).** *Origine parasitaire du cancer* (*Northwest Medicine*, Avril-Mai 1925). — Dans une série d'articles S. soutient une nouvelle théorie parasitaire du cancer épithélial, qui serait causé par un microbe, dit microbe de Glover.

Cultivé sur un milieu spécial (dont il ne donne pas la formule), ce microorganisme aurait trois formes successives: bacille, coccus et spore. Les spores seraient filtrables dans une bougie Berkefeld. Cet agent microbien se rencontrerait, non seulement dans les tumeurs où même il serait visible dans les cellules épithéliales, mais encore dans le sang. Enfin il y aurait possibilité d'obtenir, en partant de ce microorganisme, des réactions de précipitation et d'agglutination spécifiques. On pourrait avec des cultures pures du microbe de Glover reproduire des cancers épithéliaux chez le singe.

Tout cela est tellement contraire à tout ce que nous ont appris les nombreuses recherches faites sur le cancer dans tous les pays, qu'il y a lieu, à mon avis, de prendre note seulement de ces nouvelles publications et d'attendre que des détails techniques viennent rendre utilisables les affirmations de S.

P. MOULONGUET.

# REVUE DES JOURNAUX

## MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Munich)

**P. Linser.** *Le traitement des phlébites chroniques par les injections thrombosantes selon le procédé de Linser* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 27, 3 Juillet 1925). — Le professeur L., de Tübingen, a institué une méthode de traitement des varices par des injections thrombosantes soit de sublimé, soit d'eau salée hypertonique. La question se pose de savoir si les phlébites variqueuses sont une contre-indication à ce traitement. L. ne le pense pas.

Il a pratiqué des injections thrombosantes dans certains cas de phlébites variqueuses aiguës, récentes, accompagnées de manifestations septicémiques (septicémies veineuses). Les injections étaient pratiquées très lentement, dans des veines périphériques, superficielles, faciles d'accès, la jambe étant surélevée Jamais il n'y eut d'accident, en particulier jamais d'embolie. Mais, bien entendu, le traitement ne doit être essayé, dans ces conditions, que chez des malades régulièrement suivis à l'hôpital.

Mais c'est surtout dans les états d'inflammation chronique des veines (phlébites variqueuses récidivantes) que L. a eu l'occasion de pratiquer les injections thrombosantes. Même en traitement ambulatoire, il n'a jamais vu aucun accident, même guère d'inconvénient : tout au plus un peu plus de douleur ou d'œdème malléolaire. Même pratiquées chez des femmes enceintes, les injections thrombosantes n'ont créé aucune prédisposition aux phlébites puerpérales profondes, ni aux embolies. Les résultats ont été généralement excellents : des malades qui, chaque année, depuis 10 ans et plus, étaient immobilisés du lit plusieurs mois par des accès de phlébite variqueuse, en furent débarrassés définitivement à la suite du traitement.

Les solutions thrombosantes employées dans tous ces cas étaient relativement diluées : solution de sublimé à 1/2 ou 1 pour 100; solution de chlorure de sodium à 10 ou 15 pour 100. La solution de sublimé a l'avantage d'être plus antiseptique, moins douloureuse, et d'agir à plus faible dose. La solution de chlorure de sodium a l'avantage de ne posséder aucune toxicité générale, et d'être utilisable à fortes doses. Elle permet ainsi de traiter un territoire plus étendu. J. Mouzon.

**X. Eimer.** *Les dangers du traitement par l'iode* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 28, 10 Juillet 1925). — La question de la maladie de Basedow d'origine iodique est à l'ordre du jour depuis la campagne qui a été faite, surtout en Suisse et en Autriche, pour le traitement du goitre par l'iode. Beaucoup de gens ont pris de l'iode de leur propre mouvement, sans surveillance médicale, à des doses qui étaient parfois assez importantes. Or, précisément dans les régions d'endémie goitreuse ou chez les goitreux, il existe une sensibilité particulière à l'iode. Aussi a-t-on pu assister à l'éclosion de toute une série de syndromes hyperthyroïdiens ou même de véritables maladies de Basedow d'origine iodique.

Ce qui distingue au contraire le cas de E., c'est que le syndrome de Basedow est survenu chez une femme de 32 ans, qui n'était nullement goitreuse, qui n'avait aucune hérédité thyroïdienne, et qui était originaire des environs de Marbourg, où l'on ne connaît aucune endémie goitreuse. Cette femme souffrait d'asthme depuis 1907, et avait pris, depuis cette date, à plusieurs reprises, de l'iodure de potassium, sans en être le moins du monde incommodée, mais aussi sans en éprouver le moindre soulagement. Le 1er Octobre 1924, cette femme vint consulter, les crises d'asthme étant devenues plus intenses. E. prescrivit 3 doses de 1 gr. de KI par jour. Le traitement est suivi ponctuellement. L'asthme, cette fois, est nettement amélioré. Mais, le 12 Novembre, soit après 40 jours de traitement, la malade revient se plaindre de battements de cœur. Un syndrome basedowien typique est dès lors constitué, qui continue à se développer malgré l'arrêt immédiat de l'iodure : exophtalmie, forte tachycardie, tuméfaction molle des deux lobes thyroïdiens, sueurs, tremblement, amaigrissement, puis vomissements répétés rendant l'alimentation difficile, augmentation du métabolisme basal. De plus, les crises d'asthme reparaissent après l'arrêt du traitement iodé.

La ligature des 4 artères thyroïdiennes avec résection du sympathique cervical (5 Décembre 1924) amène l'atrophie du corps thyroïde, mais n'empêche pas le développement des autres symptômes. Les vomissements devenant incessants, le poids tombe de 58 kilogr. à 29 kilogr. On doit pratiquer, pour permettre l'alimentation, une jéjunostomie le 13 Janvier 1925.

Vers la fin de Février 1925, une certaine amélioration se manifeste : l'alimentation devient possible, la courbe de poids remonte, le métabolisme basal devient moins élevé. Cette évolution permet d'espérer que ce cas vérifiera l'enseignement de Friedrich Müller, d'après lequel le syndrome basedowien d'origine iodique, — lorsqu'il ne revêt pas une forme aiguë mortelle, — ne dure pas plus de 6 mois à 1 an. J. Mouzon.

**H. Bennhold.** *Un cas d'insuffisance cardiaque mortelle par intoxication thyroïdienne après usage d' « Halkajod »* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 28, 10 Juillet 1925). — Les observations de B. sont à rapprocher des précédentes. Elles concernent deux malades qui ont présenté des signes de maladie de Basedow après avoir fait usage d'un sel iodé spécialisé, dénommé « Halkajod », et dont l'usage est assez répandu en Bavière.

Le premier cas est celui d'une femme de 56 ans, qui, pendant un mois, de Novembre à Décembre 1924, fit usage d' « halkajod » pour sa cuisine. Au début de Décembre, elle commença à présenter des palpitations. Puis, rapidement elle entra en asystolie, en même temps que se constituait un syndrome basedowien : goitre, légère exophtalmie, tremblement des paupières, instabilité psychique, crises sudorales. La mort survint le 11 Janvier 1925. A l'autopsie, il y avait des lésions d'endartérite chronique récidivante, mais l'asystolie aiguë paraissait bien avoir été provoquée par le syndrome basedowien déclenché par l'usage de l' « halkajod ». Le goitre était de type colloïdo-kystique. Un dosage d'iode dans le sang de la malade avait donné un chiffre de 21γ pour 100, au lieu de 7 à 10γ pour 100, chiffre normal en cette saison.

La seconde observation est celle d'une caissière de 41 ans, qui, dans l'espoir de faire diminuer le volume de son cou, avait fait usage d' « halkajod » pour sa cuisine en Juin, Juillet et Août 1924. Au début de Septembre commença à se développer un syndrome basedovien : insomnie, palpitations, fatigue, instabilité, chute du poids, crises sudorales. On note un goitre dur, une tachycardie entre 90 et 100, du tremblement, une augmentation de 27 pour 100 du métabolisme basal. La teneur du sang en iode est de 15γ pour 100. L'évolution ne peut être suivie.

Les dangers de l' « halkajod » ont été déjà signalés (A. Wiessmann, Bleyer). Ils proviennent surtout de 3 circonstances :

1° L' « halkajod » contient 0 gr. 04 de KI par kilogr. de NaCl, alors que le « sel complet » suisse n'en contient que 0 gr.005 : cela représente, étant donné le mode d'emploi différent, 200γ de KI par jour et par tête avec l'halcajod, contre 75γ avec le sel suisse. Donc, dose excessive.

2° Les différents échantillons d' « halkajod » ne sont pas également riches en KI : les doses varient, d'après les dosages de A. Sturm, de 0,010 à 0,052 par 1 kilogr. Donc dosage infidèle.

3° L' « halkajod » est présenté, non comme un sel de cuisine, mais comme un médicament, si bien que beaucoup de gens sont tentés d'en faire usage à doses excessives, en particulier, comme le conseille le prospectus, « contre le gros cou ».

Ces accidents risquent de compromettre la campagne menée en Bavière pour le « sel complet », strictement dosé à doses prudentes, et qui est vendu exclusivement comme un sel de cuisine. J. Mouzon.

**G. B. Grüber.** *Trichines et trichinose* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 29, 17 Juillet 1925). — A l'occasion d'une petite épidémie familiale qu'il vient d'observer à Innsbruck, G. fait une revue générale de la trichinose. Il en rappelle l'historique, en insistant surtout sur les travaux de Zenker, qui a montré, en 1860, l'importance de l'infestation trichinienne en pathologie humaine ; sur ceux de Virchow, qui a identifié les trichines adultes dans l'intestin, et a montré ainsi l'origine intestinale de l'infestation ; enfin sur ceux de Askanazy, qui a mis en évidence la ponte des trichines femelles dans les chylifères intestinaux, la dissémination des jeunes trichines par la circulation sanguine dans tous les organes, et leur fixation élective dans les muscles striés de la vie de relation, qui seuls permettent leur développement et où ils s'enkystent. Il montre la gravité variable des épidémies qui se sont produites en Allemagne, depuis celle d Hederleben (1865). qui a atteint 337 sujets, et qui en a tué le tiers, jusqu'aux épidémies bénignes comme celle d'Erlangen, qui ne comptait aucun cas de mort. L'inspection des viandes de porc, au point vue de la trichinose (Trichinenschau), est depuis 50 ans obligatoire en Prusse et en Saxe, mais elle ne l'est pas en Bavière, où des cas se produisent encore de temps en temps, surtout du fait de la viande de provenance américaine, beaucoup plus souvent infectée que la viande d'origine européenne.

Les signes cliniques débutent le plus souvent très vite après la contamination : dès le lendemain dans les cas de G. : nausées, vomissements, diarrhée, puis courbature, céphalée, fièvre, crises sudorales, et souvent œdème de la face. Dans les cas sévères, un véritable état typhoïde se constitue. Ces symptômes traduisent l'intoxication par les parasites intestinaux. C'est vers la 2e ou la 5e semaine que la dissémination de la nouvelle génération atteint son maximum ; à ce moment apparaît une rigidité intense et douloureuse des muscles. Il s'y joint parfois des hémorragies des muqueuses. Lorsque la trichinose est mortelle, les malades succombent habituellement vers la 4e ou 5e semaine : l'hypotension, les crises dyspnéiques traduisent alors l'atteinte du diaphragme et du cœur, mais il s'agit de troubles toxiques plutôt que d'une action mécanique des trichines. Après la 5e semaine en général, après la 8e ou 9e au plus tard, les parasites ont disparu de l'intestin, les jeunes trichines, que l'on appelait faussement autrefois des larves ou des embryons, ont grandi, et ont commencé à s'enkyster dans les muscles. Les phénomènes cliniques ont disparu. Par la suite, la caspule s'épaissit, se calcifie même, et on peut même voir cette calcification gagner la trichine elle-même et aboutir à la cicatrisation.

A l'autopsie des cas mortels, on a souvent du mal à retrouver le parasite, qui n'est pas encore enkysté ; les muscles ne présentent pas de lésion macroscopique ; mais, au microscope, on trouve des foyers multiples de myosite inflammatoire, au milieu desquels on découvre les jeunes trichines.

Le diagnostic est le plus souvent des plus difficiles avec la fièvre typhoïde, avec le rhumatisme articulaire aigu et avec la polymyosite aiguë. La diazo-réaction est généralement positive dans les urines. Le symptôme le plus spécial est l'éosinophilie sanguine. Mais le seul procédé qui permette d'affirmer le diagnostic, c'est la biopsie d'un fragment de muscle et la découverte de la jeune trichine.

Les enfants résistent beaucoup mieux que les adultes à la trichinose, et on ne connaît guère chez eux de cas mortel.

Les accidents de la trichinose semblent être avant tout d'ordre toxique : Flury, de Würzburg, a mis en valeur les modifications complexes qui se produisent

dans les muscles, dans le foie, dans le sang et dans l'urine des animaux atteints. Il a coustaté la toxicité des extraits musculaires, qui proviennent de chiens, de chats, de grenouilles infectés; l'injection de ces extraits reproduit des symptômes qui rappellent ceux de la trichinose humaine; peut-être doivent-ils leur action à la carnosine, à la carnitine ou à la méthyl-granidine; en tous cas, ils provoquent à la fois des effets curarisants, hyperthermisants et vaso-dilatateurs, qui peuvent aider à interpréter certains des signes observés en clinique.

La thérapeutique est décevante : le thymol semble efficace dans les stades initiaux, mais il n'agit que sur les parasites de l'intestin, et n'est utile que si le diagnostic est posé à temps.

Le principal intérêt doit se reporter sur la prophylaxie. L'inspection de la viande de porc est importante : il existe des projecteurs spéciaux; les trichinoscopes Winkel ou Zeiss, qui permettent à deux spécialistes d'examiner jusqu'à 144 porcs par jour : il suffit de faire porter l'examen sur le lieu d'élection de la trichinose du porc: les piliers du diaphragme. Une autre mesure parait utile, c'est l'interdiction d'élever des porcs au voisinage des abattoirs : on pourait ainsi éviter l'accroissement du nombre des porcs infestés. Enfin il faut compter avec la propagation des trichines par d'autres animaux : certains animaux sauvages, les chats, et surtout les rats et les chiens, qui paraissent très souvent infestés. G. insiste, en particulier, sur la trichinose des chiens, qui n'est pas assez connue : il y a environ 10 fois plus de chiens infestés que de porcs. Il importe de tenir compte de ce fait dans la lutte contre la trichinose.

La viande trichineuse doit été rejetée. Pour la rendre à coup sûr inoffensive, il faudrait soit une cuisson complète, soit une réfrigération à — 15° pendant 10 jours (procédé utilisé en Amérique), soit une salaison prolongée à un taux suffisant (une partie de sel pour 10 de viande), à condition que la viande soit découpée en morceaux assez petits pour permettre une salaison homogène. J. Mouzon.

**R. Bantz.** ***L'« agranulocytose »***. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXII, n° 29, 17 Juillet 1925). — B. rapporte 3 nouveaux cas de cette curieuse affection décrite en 1923 par Schultz et Friedemann.

Le premier est celui d'un enfant de 6 ans 1/2, qui, après 3 semaines de malaise vague, est pris d'une angine pseudo-membraneuse, avec 40°. Il entre à l'hôpital avec le diagnostic de diphtérie, le surlendemain, après avoir reçu une injection de sérum. L'amygdale droite est recouverte d'un enduit gangreneux fétide; la rate est un peu grosse; il existe 4 petites ecchymoses dans la région dorsale; mais on note surtout une extrême pâleur. L'examen de sang donne 3.900.000 globules rouges, 6 700 globules blancs, mais la formule comprend exclusivement des mononucléaires; il est impossible de trouver un seul leucocyte granuleux. Le lendemain, le chiffre des globules blancs est tombé à 2 300, avec 7 pour 100 de leucocytes granuleux. La mort survient le 4e jour de l'angine.

La seconde observation concerne une femme de 37 ans, qui se sentait fatiguée depuis 4 ou 5 semaines, et qui est admise à l'hôpital au 2e jour d'une angine considérée comme diphtérique. L'aspect est floride. Mais l'adynamie est extrême. la tension artérielle à 7,5. L'amygdale gauche est recouverte d'une fausse membrane étendue. A l'examen du sang, on trouve 4.600.000 globules rouges; mais 300 à 500 globules blancs seulement : exclusivement des lymphocytes. La mort survient dès le lendemain. Une injection de néo-salvarsan est restée inefficace, et a produit seulement une ascension du chiffre des globules blancs à 1.200. A l'autopsie, il existait plusieurs foyers gangreneux sur la muqueuse gastrique.

Dans la 3e observation, il s'agit d'une femme de 47 ans, ancienne rhumatisante, qui était entrée à l'hôpital pour une nouvelle crise de polyarthrite avec endopéricardite. Un examen de sang, pratiqué le 7 Mars, donnait 3.900.000 globules rouges, 6.000 globules blancs, 60 pour 100 de polynucléaires granuleux, 5 éosinophiles, etc. Après amélioration par le salicylate, une nouvelle crise de polyarthrite se produit, avec fièvre, à partir du 25 Mars; un peu de rougeur de gorge apparait le 28; l'état général s'aggrave brusquement le 30; le 31, un examen hématologique ne montre plus que 4.700 globules blancs, avec 7 pour 100 de polynucléaires neutrophiles et 93 pour 100 de lymphocytes. Le 2 Avril, l'angine nécrotique apparaît; le chiffre des globules blancs tombe à 1.300, avec 2 pour 100 de polynucléaires neutrophiles. La malade succombe le soir du même jour.

Dans ces 3 cas, comme dans 2 autres de B., précédemment rapportés, les hémocultures étaient stériles, tant pendant la vie qu'après la mort. Dans tous, l'agranulocytose se retrouvait à l'examen de la moelle osseuse, et il n'existait nulle part aucun foyer de métaplasie.

B. fait remarquer, à propos de ces nouvelles observations, que l'affection n'est pas spéciale à la femme ni à l'adulte, comme on l'avait pensé tout d'abord. Il souligne aussi que les processus gangreneux ne se localisent pas toujours à la gorge, puisqu'il les a observés sur la muqueuse gastrique, ou, dans une observation antérieure, sur les organes génitaux et les fesses. Il considère l'agranulocytose comme une maladie autonome du système leucopoïétique.

J. Mouzon.

## *KLINISCHE WOCHENSCHRIFT*

(*Berlin*)

**H. Eppinger, F. Kisch et H. Schwarz.** ***Travail musculaire et circulation*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 23, 4 Juin 1925). — E. et ses collaborateurs étudient les modifications que le travail musculaire apporte dans les différents phénomènes dont se compose la circulation sanguine, d'une part chez les sujets normaux, d'autre part chez les malades dont le cœur est décompensé. Physiologiquement, on sait que la fréquence des battements cardiaques, la pression artérielle, le débit sanguin à la minute, et en même temps le débit et la fréquence respiratoires, les besoins en oxygène et la température du corps subissent, d'une façon générale, au cours du travail musculaire, un accroissement de leur valeur. A ce sujet, plusieurs questions se posent : comment le sang peut-il être amené aux muscles en activité avec une vitesse accrue, malgré la résistance offerte par les capillaires? Comment le cœur devient-il capable d'utiliser le plus grand volume de sang qui lui est renvoyé lors du travail musculaire? En dernier lieu, par quel mécanisme le débit cardiaque est-il exactement proportionné aux besoins en oxygène des muscles qui travaillent?

Pour expliquer l'accroissement de la vitesse du sang, d'après E., trois facteurs interviennent : courant sanguin envoyé vers le cœur lors de la contraction musculaire; — vaso-dilatation sous l'influence de l'oxydation plus considérable du sang qui circule dans les vaisseaux ; — accélération du cours du sang par utilisation de « vaisseaux de dérivation » en dehors des territoires soumis au travail musculaire, vaisseaux qui joueraient le rôle d'écluses.

Pour expliquer que le cœur s'adapte au surcroît de travail qui lui est imposé, Starling admettait, à la suite d'expériences faites sur des chiens, que le cœur, par suite de l'élasticité de ses fibres, se dilatait lors du travail musculaire pour parvenir à expulser hors de ses cavités une quantité de sang accrue. E., à la suite d'observations radioscopiques pratiquées au cours même du travail musculaire, n'a pas pu observer cette dilatation physiologique du myocarde.

En ce qui concerne la troisième question, c'est-à-dire l'adaptation du débit circulatoire aux besoins en oxygène des muscles qui travaillent, E. fait remarquer que le débit en question devrait être augmenté dans des proportions invraisemblables, si n'intervenait pas un mécanisme nouveau qui facilite l'abandon, au profit des tissus musculaires en question, de l'oxygène des hématies.

Il faut donc faire intervenir un *coefficient d'utilisation de l'oxygène*, qui est différent chez le sujet au repos et au cours du travail musculaire : cette augmentation du coefficient d'utilisation de l'oxyhémoglobine est, d'après E., un facteur très important pour l'économie générale de la circulation sanguine. Ainsi, dans la circulation, les variations proprement dynamiques et les modifications protoplasmiques se trouveraient intimement liées.

Les auteurs ont étudié les variations de ces divers éléments, fréquence du pouls, pression artérielle, ventilation pulmonaire, débit sanguin à la minute et débit de chaque contraction cardiaque, coefficient d'utilisation de l'oxyhémoglobine, chez des cardiaques bien compensés ou au contraire décompensés. Ils ont observé les variations les plus intéressantes en ce qui concerne le coefficient d'utilisation de l'oxyhémoglobine.

D'après leurs observations, chez les cardiaques bien compensés, celui-ci augmenterait lors du travail musculaire, à peu près comme chez les sujets normaux : au contraire, chez les cardiaques en état d'insuffisance cardiaque, ayant au repos un coefficient d'utilisation de l'oxyhémoglobine normal, celui-ci n'augmenterait pas, mais diminuerait au contraire au cours du travail et garderait après celui-ci une valeur inférieure à celle qu'il avait au repos. D'autre part, alors que chez les sujets normaux les besoins en oxygène, augmentés au cours du travail, retrouveraient dès après celui-ci leur valeur antérieure, au contraire, chez les cardiaques décompensés, les besoins en oxygène persistent élevés et augmentent même encore longtemps après le retour au repos. Telles sont les observations que E. et ses collaborateurs ont pu faire chez des malades et qui leur paraissent prouver l'importance du facteur périphérique musculaire au cours de l'insuffisance cardiaque.

Pierre-Noel Deschamps.

**F. Bertram** (de Hambourg). ***Activation de l'insuline par les corps albuminoïdes*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 23, 4 Juin 1925). — B., à la suite des travaux allemands de Singer, Falta, Schilling, Hippe, Bertram sur le traitement du diabète par les albuminoïdes, a eu l'idée d'unir le traitement par l'insuline et le traitement par les albuminoïdes, afin de voir si l'activité de la première substance n'est pas accrue par les secondes.

Chez des diabétiques mis à une diète hydro-carbonée stricte, B. injectait de l'insuline « Boots » aux doses de 10 à 20 U., et une substance albuminoïde dénommée « Caseosan » : injection simultanée de 7 cmc de « Caseosan » pour 20 U. d'insuline, ou de 1 cmc 15 de « Caseosan » pour 10 U. d'insuline.

Les résultats furent les suivants :

1° Injection d'albuminoïde seule; aucune action sur la glycémie ;

2° Injection d'insuline seule : avec 10 ou 20 U., action marquée sur la glycémie ;

3° Injection d'insuline et d'albuminoïde mélangées *in vitro* : augmentation très marquée de l'action de l'insuline, avec, dans plusieurs observations, apparition de symptômes d'hypoglycémie ; d'autre part, prolongation de l'action de l'insuline ;

4° Injection séparée d'insuline et d'albuminoïde : pas d'influence sur l'action de l'insuline.

Il est donc possible, d'après B., d'augmenter et de prolonger l'action de l'insuline par l'adjonction de substance albuminoïde du groupe de la caséine, à condition qu'on injecte un mélange des deux substances, fait *in vitro* immédiatement avant l'injection. Pierre-Noel Deschamps.

**H. Braun** (de Francfort-sur-Mein). ***Variations des agents morbides en rapport avec les influences extérieures*** (*Klinische Wochenschrift*, t. IV, n° 25, 18 Juin 1925). — B. souligne l'absence d'uniformité des aspects morphologiques et des caractères de culture des microbes d'une race donnée, et l'intérêt qu'il y aurait à savoir quelles sont les modifications morphologiques que subit un germe donné, par rapport à l'évolution d'une maladie, à sa contagiosité, à l'établissement de l'immunité, à la multiplication du germe dans l'organisme.

Un premier exemple de ces rapports entre la morphologie des germes et leur pouvoir biologique est fourni par la présence ou l'absence d'une capsule autour du corps microbien. C'est ainsi que le bacille du charbon présente *in vivo* une capsule alors qu'il en est dépourvu *in vitro*. Des expériences ont montré

à Braun que si l'on prépare un sérum par vaccination d'animaux avec des bacilles du charbon obtenus en culture, et dépourvus de capsules, ce sérum se montre actif sur les cultures, mais inactif sur l'animal infecté; au contraire, si l'on vaccine les animaux avec les tumeurs provenant d'animaux infectés, contenant des bacilles encapsulés, le sérum ainsi obtenu se montre actif *in vivo*. Le bacille a donc sécrété *in vivo* une substance nouvelle, productrice d'anticorps, et qui vient former la capsule.

Un second exemple du même rapport est fourni, d'après B., par le trypanosome de la maladie du sommeil. Chez l'animal infecté à doses massives, et qui meurt en quelques jours, on a vu une forme unique du trypanosome, qui est invariable dans tous les cas; au contraire, dans la trypanosomiase chronique, le parasite se présente sous deux formes, réalisant un dimorphisme caractéristique de la chronicité de l'infestation à trypanosomes. Or, ces différences morphologiques s'accompagneraient de différences d'ordre biochimique, comme le montrent les expériences comparatives d'immunisation des animaux par les parasites présentant l'unimorphisme ou le dimorphisme. La production d'anticorps s'accompagne de modifications morphologiques : tout se passe comme si le parasite modelait sa propre substance de façon variable en rapport avec ses caractères biochimiques.

Des observations analogues ont été faites avec le microbe de la coqueluche, avec le colibacille, avec le streptocoque qui devient moins virulent par passage dans l'organisme de la souris en même temps qu'il cesse d'être hémolytique.

Il existe donc un certain nombre de micro-organismes dont les caractères aérologiques et biochimiques varient parallèlement à leur structure.

B. a observé également des faits intéressants avec le bacille typhique. Si l'on soumet des bacilles typhiques extraits d'un organisme humain à l'agglutination, les bacilles ainsi agglutinés voient se modifier leurs caractères morphologiques; leurs cils vibratiles disparaissent, leur mobilité diminue. Mais en même temps, leurs caracteres sérologiques se transforment, car ils deviennent incapables de subir l'action d'un sérum agglutinant, et de même, injectés à des animaux, ne peuvent produire d'agglutinines dans l'organisme de ceux-ci.

Si l'on soumet d'autres bacilles typhiques à l'action d'un sérum contenant du complément et des anticorps, on rend ces bacilles résistants à la bactériolyse, mais restant sensibles aux agglutinines; ces derniers bacilles gardent leurs cils vibratiles, au contraire des premiers.

B. étudie de même l'action de certaines substances chimiques, notamment de la trypaflavine, sur la morphologie de diverses races de bacilles (proteus, typhiques, paratyphiques); ils deviennent plus volumineux et plus courts, prennent des formes monstrueuses, et surtout perdent leurs cils. On peut ainsi décrire aux différents germes pathogènes un ectoplasma, prenant souvent la forme de cils, et qui contient des anticorps sécrétés par le microbe (substance agglutinogène, etc.); cet ectoplasma est différent de l'endoplasma. Sa disparition du corps microbien coïncide avec les modifications des caractères biochimiques du germe sous l'influence de la chimiothérapie. On pourrait ainsi arriver à préparer à partir des formes, avec ou sans ectoplasma, des sérums immunisants ayant des propriétés différentes.

B. insiste donc, en terminant, sur l'importance de ces notions de la variabilité morphologique des microbes dans l'organisme humain : l'étude descriptive du microbe *in vivo* dans ses relations avec la maladie qu'il cause, et suivant les périodes de cette dernière, est encore dans l'ère des tâtonnements; ce serait cependant, d'après B., une voie des plus intéressantes qui devrait s'ouvrir aux recherches.

Pierre-Noel Deschamps.

**H. Pette** (de Hambourg-Eppendorff). ***Lésions cérébrales consécutives à l'inoculation de substance cérébrale de paralytiques généraux dans le testicule du lapin*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 25, 18 Juin 1925) — Le travail de P. relate des expériences d'inclusion de fragments du tissu cérébral de 12 paralytiques généraux, dont 8 hommes et 4 femmes, dans le testicule du lapin, les fragments de circonvolution cérébrale étant prélevés aussitôt après la mort, émulsionnés et injectés en plein testicule. La réaction locale fut minime dans la plupart des cas; en aucun d'entre eux on ne vit apparaître rien qui ressemblât à un accident primaire. Sur ces 12 cas, dans 7 d'entre eux, P. vit apparaître au bout de 2 à 6 semaines, chez les lapins inoculés, des modifications du liquide céphalo-rachidien, lymphocytose, augmentation de la globuline et des lésions histopathologiques du système nerveux cérébral. Un certain nombre d'entre eux, atteints de symptômes cliniques (paraplégie convulsions, etc.), dénotent une atteinte du système nerveux avec la substance cérébrale de 2 lapins atteints d'accidents exophtalmiques. P. inocula de la même manière d'autres animaux et put réaliser ainsi une série de passages s'échelonnant sur plusieurs mois (de 2 à 5 mois). Chez les lapins atteints, la réaction de la gomme mastic d'Emanuel montrait une courbe se rapprochant de la « courbe paralytique » de cette réaction. Les lésions observées se présentaient chez tous les animaux suivant un type uniforme : lésions inflammatoires diffuses, atteignant principalement les méninges et les vaisseaux cérébraux et rappelant de très près les lésions de la paralysie générale.

S'agit-il vraiment de faits de transmission expérimentale de paralysie générale ? P. n'ose l'affirmer, en l'absence de constatation du spirochète dans les lésions et le liquide céphalo-rachidien des animaux inoculés.

Pierre-Noel Deschamps.

**M. Bürger** (de Kiel). ***Bases physiologiques, indications et effets de la saignée*** (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 26, 25 Juin 1925) — L'article de B. est une intéressante mise au point de la question de la saignée, d'après une série de travaux modernes allemands dont on trouvera une bibliographie détaillée à la fin de l'article.

B. précise d'abord l'action physiologique de la saignée chez les sujets normaux. Celle-ci se résume dans une transformation de l état du sang, qui se reproduit après chaque saignée, à condition que celle-ci soit assez abondante et assez rapide.

C. Schmidt, dès 1850, avait montré qu'après chaque perte sanguine, l'eau et les sels des tissus pénétraient dans le torrent circulatoire, de façon à maintenir constant le volume de la masse sanguine, et qu'il en résultait une diminution de la teneur en albumine d'une quantité donnée de plasma. Ces recherches furent confirmées par Hamburger en 1904.

D'autre part, après la saignée, il se produit un rétrécissement du calibre des capillaires (crise vasomotrice de Tannhäuser), de façon à maintenir constante, du moins jusqu'à un certain point, la pression artérielle après l'émission sanguine. Il y a une exagération immédiate du tonus capillaire. Mais, d'autre part, suivant Krogh, le tonus capillaire dépendrait d'une hormone circulant dans le sang; la diminution de cette hormone, à la suite d'une saignée, entraînerait une dilatation secondaire des territoires capillaires.

Quant au mécanisme du passage dans le sang, après la saignée, des sérosités tissulaires, il est encore peu précisé. Il est probable, d'après B , qu'il doit se faire au niveau des territoires capillaires. Starling, dès 1896, avait fait une étude expérimentale très complète, chez le chien, de ces échanges entre la sérosité des tissus et le milieu sanguin; il admettait qu'il s'agissait d'un simple phénomène d'osmose. Sur ce mécanisme régulateur, sur ces échanges entre l'eau des tissus et le plasma sanguin après la saignée, ont paru en Allemagne un certain nombre de travaux.

B. cite en particulier ceux de de Limbeck (1892), Seyderhelm et Lampe (1924) et surtout celui de Veil (1917). Cet auteur a montré, avec des courbes à l'appui, qu'à la suite d'une saignée moyenne (300 cmc) chez un sujet normal, il se produit une dilution sanguine et, par suite, une diminution de l'albumine par litre de sérum qui peut être mesurée au moyen du réfractomètre, cette diminution atteint 1 p. 100 après chaque saignée. Parallèlement et par suite, également, de la dilution sanguine, on note une diminution du nombre des hématies au millimètre cube et de la richesse du sang en hémoglobine. Ces différents phénomènes, diminution de la teneur en albumine du sérum, diminution du nombre des hématies et de la richesse en hémoglobine, réalisent, suivant B., une véritable réaction de dilution sanguine qui caractérise les phénomènes physiologiques consécutifs à la saignée.

B. envisage ensuite les indications de la saignée, qu'il groupe sous trois chefs : la saignée dans les intoxications exogènes et endogènes; la saignée dans les maladies de l'appareil circulatoire; la saignée employée comme stimulant des organes hémopoïétiques.

1° En ce qui concerne les intoxications, la saignée est utilisée d'abord dans les intoxications exogènes. Il faut souvent, dans de tels cas, faire de grosses saignées, après lesquelles B. préconise la réinjection immédiate dans les veines d'un liquide isotonique ou d'une solution glycosée hypertonique.

Au nombre des intoxications endogènes qui se traitent par la saignée, il faut placer en première ligne l'urémie. Pour B., la saignée aurait pour effet de mobiliser l'azote des tissus, chez les urémiques, de telle sorte que l'azote non uréique du sérum augmenterait après la saignée. D'autre part, dans les néphrites avec œdèmes, B. insiste sur la mobilisation des œdèmes et leur disparition rapide, à la suite de la saignée, par suite du mécanisme de passage des liquides interstitiels dans le sang, précédemment décrit. D'une façon générale, la saignée aurait une influence favorable dans les diverses formes des altérations rénales inflammatoires ou « néphrites », tandis qu'au cours des altérations dégénératives ou « néphroses » (suivant la division actuellement classique en Allemagne), elle serait à peu près sans effet. Dans l'éclampsie enfin, la saignée produit des effets su prenants, dus plutôt à l'action sur la pression artérielle qu'à l'action sur le poison hypothétique de l'éclampsie

2° Au cours des affections de l'appareil circulatoire, la saignée a pour effet de soulager le travail du cœur de trois façons : en diminuant la pression artérielle, la pression veineuse et en agissant sur la viscosité du sang.

*a*) La pression artérielle, dans les conditions physiologiques, *n'est pas abaissée par la saignée*, sauf chez les sujets qui ont une sensibilité particulière de l'appareil vasculaire et qui réagissent à la saignée par une vaso dilatation marquée. Néanmoins, il peut être indiqué de faire des saignées dans l hypertension dite essentielle, principalement lors des crises d'hypertension paroxystique (crises vasculaires de Pal), pour soulager à ce moment l'arbre circulatoire.

Enfin, B. insiste sur le fait que, alors que chez les sujets normaux la saignée est sans action sur la pression artérielle, chez les artérioscléreux, au contraire, une saignée abondante (de 5 cmc par kilogr. au minimum) est capable d amener un abaissement net de la tension. A ce propos, B. discute, sans prendre nettement parti, la question si controversée de la saignée dans l'hémorragie cérébrale.

*b*) Sur la pression veineuse, la saignée a une action très marquée et immédiate; celle-ci s'abaisse des plus nettement. Aussi, parmi les affections circulatoires, les meilleures indications de la saignée sont-elles les affections avec hypertensions veineuses, c'est-à-dire les dilatations du cœur droit.

c) Enfin, après la saignée, le sang étant dilué, la viscosité sanguine s'abaisse, ce qui diminue d'autant le travail du cœur.

*d*) En dernier lieu, la saignée a une action des plus favorables dans les faits d hypertension de la petite circulation : asthme cardiaque, œdème aigu du poumon.

3° B. consacre, pour terminer, quelques lignes à l'emploi de la saignée comme excitant des organes hémopoïétiques, dans le dessein d'obtenir un véritable « rajeunissement » du sang, ce qui conduit au fait assez paradoxal de la thérapeutique des anémies par la saignée.

Il convient d'indiquer, en terminant cette analyse, que les résultats des recherches allemandes sur la

saignée, résumés dans l'article de B., se rapprochent visiblement de ceux auxquels ont abouti les travaux poursuivis parallèlement en France, notamment dans le service de Lemierre, et qui ont fait l'objet de la récente thèse inaugurale d'Etienne Bernard. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**Adlersberg et O. Porges** (de Vienne). *Traitement de la maladie de Basedow par l'ergotamine* (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 31, 30 Juillet 1925). — L'ergotamine est, d'après les recherches de Stoll, le principal alcaloïde de l'ergot de seigle. Un certain nombre de recherches tendent à prouver que cet alcaloïde est un paralysant du sympathique et du parasympathique, et qu'il se comporte, à de nombreux égards, comme un antagoniste d'un autre alcaloïde, la thyroxine.

Il devait donc paraître indiqué de l'employer au traitement de la maladie de Basedow et des hyperthyroïdies en général. A. et P. l'ont employé dans 22 cas d'hyperthyroïdie, qui furent mis en observation pendant des délais variant de 5 à 13 mois. Dans tous les cas, sauf un seul, l'alcaloïde fut administré par injection sous-cutanée, à la dose moyenne de 0 cmc 5 (0 milligr. 15) d'ergotamine, dose qui d'ailleurs s'est montrée capable, dans certains cas, d'amener des troubles circulatoires allant jusqu'à la lipothymie et à la syncope.

Dans le dernier cas, chez une basedowienne très nerveuse et qui redoutait l'injection, l'alcaloïde fut administré par ingestion. La cure fut, d'une façon générale, prolongée de 1 à 3 semaines, sans amener aucun phénomène d'intolérance.

Les résultats observés par A. et P. furent les suivants :

1° Dans 15 cas se produisit une amélioration très marquée, apparaissant dès la première injection, avec diminution de l'éréthisme cardiaque et du tremblement, atténuation de l'exophtalmie, moindre valeur du taux du métabolisme basal.

A. et P. relatent en détail une observation qui paraît typique à ce point de vue.

Parmi les symptômes de la série basedowienne, la tachycardie paraît être celui qui est le plus résistant à la thérapeutique par l'ergotamine.

Dans aucun de ces 15 cas, qui sont les plus favorables parmi les résultats enregistrés, on ne peut parler de guérison véritable, et, d'une façon constante, une récidive s'est produite quelques mois plus tard.

Dans un cas de Basedow iodique, A. et P. ont obtenu une amélioration temporaire particulièrement nette.

2° Dans 4 cas on n'obtint qu'une amélioration peu marquée; il s'agissait de malades qui présentaient dès avant l'apparition de leur Basedow un état nerveux spécial, neurasthénie, etc., et chez lesquelles les symptômes de la série psychique dominaient le tableau clinique.

3° Dans 3 cas enfin, la thérapeutique par l'ergotamine n'amena aucun résultat appréciable.

On peut dire en résumé, d'après A. et P., que l'alcaloïde de l'ergot de seigle, en ce qui concerne la thérapeutique de la maladie, n'est pas un moyen de guérison au sens strict du mot, mais qu'il maintient l'affection dans un stade de rémission prolongée. La conduite de la cure doit être contrôlée par la mesure périodique du métabolisme basal.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

**Smechula** (de Hanovre). *Différence d'action des cures combinées salvarsan-bismuth et salvarsan-mercure* (*Klinische Wochenschrift*, tome IV, n° 31, 30 Juillet 1925). — Sur 200 cas de syphilis à Wassermann positif, dont 100 cas de syphilis secondaire cliniquement évidents et 100 cas de syphilis sérologiquement constatés sans signes cliniques, S. a traité dans chacune de ces 2 séries la moitié des malades, c'est-à-dire 50, par un mélange néo-salvarsan-bismuth, et l'autre moitié par un mélange néo-salvarsan-mercure. Les doses employées furent les suivantes :

Pour le néo-salvarsan, de 4 gr. 8 à 5 gr. 1; pour le Bi, 12 injections à émulsion-bismuth à 1 cmc; pour le mercure, 12 injections de chacune 1 gr. 1 de salicylate de mercure.

En ce qui concerne les cas de syphilis secondaire, on a eu les résultats suivants à la fin de la cure :

Pour les cas traités par arsenic-mercure :

| Réaction de Wassermann | Cas | p. 100 |
|---|---|---|
| Restée fortement positive | 9 | 18 |
| Encore faiblement positive | 4 | 8 |
| Devenue négative | 37 | 74 |

Pour les cas traités par arsenic-bismuth :

| Réaction de Wassermann | Cas | p. 100 |
|---|---|---|
| Fortement positive | 18 | 36 |
| Faiblement positive | 5 | 10 |
| Devenue négative | 27 | 54 |

Les cas de syphilis purement sérologique accusent d'une façon encore plus marquée la différence d'action au profit du traitement mixte arsenic-mercure.

*Arsenic-mercure* :

| Réaction de Wassermann | Cas | p. 100 |
|---|---|---|
| Restée très positive | 16 | 32 |
| Faiblement positive | 1 | 2 |
| Négative | 33 | 66 |

*Arsenic-Bi* :

| | Cas | p. 100 |
|---|---|---|
| Très positive | 19 | 38 |
| Faiblement positive | 7 | 14 |
| Négative | 24 | 48 |

S. fait remarquer toutefois que, dans quelques-uns des cas traités par l'arsenic et le mercure, il a vu la réaction, positive après traitement, devenir négative plusieurs semaines après, et même, dans un cas, 4 mois après.

D'autre part, il est apparu à S. que le mélange arsenic-Bi préservait moins des récidives que le traitement mixte par le mercure.

Par contre, S. a eu l'impression que le malade était mieux préservé des érythrodermies arsenicales par l'adjonction à l'arsenic du bismuth que par l'adjonction du mercure.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

## MEDIZINISCHE KLINIK
### (Berlin)

**K. Delius.** *Le traitement de la sclérose en plaques par l'antimosan* [661 de Heyden] (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 32, 7 Août 1925). — Il est particulièrement difficile de juger l'efficacité d'un traitement dans la sclérose en plaques, à cause de la fréquence des rémissions spontanées. Mais l'impuissance du médecin est telle contre cette affection qu'il y a lieu d'accueillir avec intérêt tous les médicaments nouveaux qui paraissent mériter une expérimentation sérieuse.

Les théories pathogéniques sur l'origine spirochétienne de la sclérose en plaques ont amené à essayer le salvarsan et ses dérivés, qui a paru parfois donner de bons résultats, — le bismuth, — enfin l'antimoine. L'antimoine a été utilisé d'abord sous sa forme pentavalente (stibenyl, stibosan); plus récemment, on a eu recours à l'antimosan, ou préparation 661 de Heyden, qui contient l'antimoine trivalent, et qui, de ce fait, possède une activité trypanicide plus énergique.

Après Bonsmann et Sievert, D. a utilisé l'antimosan dans la sclérose en plaques, d'abord chez 7 malades en 1922 et 1923, puis chez 13 malades en 1924. Les résultats paraissent encourageants. Sur les 7 premiers malades, il y eut 6 améliorations subjectives, 5 améliorations objectives. Sur les 13 derniers malades, il y eut 9 améliorations subjectives, 6 améliorations objectives. D. cite les plus remarquables de ces dernières, par exemple l'observation d'une malade qui était complètement incapable de quitter son lit depuis 6 mois, et qui, dès les premières injections, commença à mieux mouvoir ses jambes. A la 8e injection, elle reprenait la marche et pouvait retourner chez elle. La rémission se maintient depuis 6 mois.

D. utilise une solution à 5 pour 100; il injecte deux ou trois fois par semaine des doses progressives de 0 gr. 10 à 0 gr. 30 ou 0 gr. 40, jusqu'à un total de 3 à 4 gr. en 12 à 16 injections. Il n'y a ni accumulation, ni accoutumance.

Si une dose a provoqué une fois des nausées ou des vomissements, il est prudent de ne jamais la dépasser. Une autre fois, avec des doses trop fortes, D. a assisté à des accidents menaçants. Les piqûres sont suivies souvent d'un léger mouvement fébrile, avec bradycardie, et leucopénie suivie le lendemain de lymphocytose.

Il n'y a jamais eu d'aggravation qui paraisse provenir du traitement lui-même. L'association du salvarsan et de l'antimosan a paru donner de bons résultats dans deux cas. L'antimosan, par contre, paraît inefficace dans la syphilis cérébrale et dans l'encéphalite épidémique. J. MOUZON.

**David (Werner).** *Sur l'agranulocytose* (*Medizinische Klinik*, tome XXI, n° 33, 14 Août 1925). — Telle que Schulz l'avait décrite en 1922, l'agranulocytose se présentait comme une affection autonome, à caractères nettement tranchés : maladie propre au sexe féminin, toujours mortelle, se manifestant par une angine gangreneuse et par la disparition progressive des leucocytes granuleux, sans virus décelable dans le sang, sans purpura hémorragique, sans grosse anémie. Les observations ultérieures ne permettent pas de maintenir cette conception. L'angine peut manquer; elle peut être remplacée par des accidents nécrotiques sur d'autres muqueuses. L'agranulocytose peut s'observer chez l'homme. Elle peut guérir. Elle peut s'associer à l'anémie, à la thrombopénie, au purpura hémorragique. Aussi Zadek proposait-il récemment de ne plus décrire l'agranulocytose comme une maladie, mais comme un symptôme, qui peut être dû à des causes diverses.

D. rapporte une observation qui vient à l'appui de l'opinion de Zadek. Il s'agit d'un ouvrier de 26 ans, chez qui l'affection évolua comme une maladie infectieuse, avec fièvre, courbature, stomatite et rhinite ulcéreuses et fétides, splénomégalie. Mais il y avait des hémorragies rétiniennes, et la formule hématologique était la suivante : 1.940.000 globules rouges, 44 pour 100 d'hémoglobine, quelques normoblastes ; 4.400 globules blancs, dont 7 pour 100 de polyneutrophiles, 59 petits lymphocytes, 23 lymphocytes anormaux, 11 cellules de Rieder; 25.000 plaquettes. Pas d'achylie gastrique. Taux d'acide urique normal dans l'urine. La mort survint après 3 mois de maladie. Le diagnostic posé était celui de septicémie avec agranulocytose, bien que l'hémoculture n'eût donné que des résultats peu concluants. Or, à l'autopsie, ce diagnostic se confirmait, et on avait la surprise de constater que la moelle osseuse témoignait d'une activité très suffisante des éléments formateurs de la série blanche comme de la série rouge : les myélocytes éosinophiles, en particulier, étaient nombreux.

D. se demande comment s'explique, dans ce cas, l'agranulocytose. Il distingue des agranulocytoses par destruction leucocytaire dans le sang périphérique, des agranulocytoses par défaut de leucopoïèse médullaire et des agranulocytoses par obstacle à la dissémination des leucocytes de la moelle dans la circulation générale. C'est ce dernier mécanisme qui serait en cause dans le cas de D., et c'est un mécanisme analogue qui expliquerait, dans ce cas, l'anémie.

J. MOUZON.

## WIENER
## KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

**W. Falta.** *Les cures d'engraissement par l'insuline et l'obésité insulaire* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 27, 2 Juillet 1925). — F. a choisi 3 sujets très amaigris, chez lesquels le repos au lit et une alimentation abondante et de digestion facile n'avaient déterminé absolument aucun engraissement. A chacun de ces sujets, il a administré, 5 fois par jour, avant chaque repas, une injection d'insuline. Les doses étaient variables, et ont atteint jusqu'à 150 unités par jour (30 par injection). La composition des repas était laissée à l'appétit et au goût de chacun : un minimum de 30 gr. d'hydrates de carbone par repas était seulement exigé, de manière à éviter tout accident d'hypoglycémie.

Le traitement n'a provoqué absolument aucun

incident. Dès le premier jour, même chez les malades anorexiques, il provoque une exagération extraordinaire de l'appétit, une véritable boulimie. En même temps, la courbe de poids remonte brusquement : la première malade a pris 9 kilogr. en 39 jours ; elle a gagné près du quart de son poids primitif ; la seconde malade a augmenté de 6 kilogr. 1/2 en 23 jours ; la troisième de 5 kilogr. 1/2 en deux cures de deux semaines. L'appétit et le gain de poids se maintiennent, même après l'arrêt de la cure.

F ne croit pas que cette augmentation puisse être attribuée à l'œdème : il n'y a jamais la moindre trace d'infiltration des tissus ; la théocine, administrée dans un cas, n'a provoqué qu'une diurèse et une chute de poids insignifiante ; enfin la faim, la persistance des résultats après arrêt de l'insuline plaident en faveur d'un engraissement véritable. Chez la seconde malade, il a fallu arrêter la cure, parce que l'obésité tendait à devenir excessive.

L'engraissement provoqué par l'insuline a déjà été observé, en dehors du diabète sucré, dans la maladie de Basedow (Lawrence), chez des neurasthéniques (Harris), chez des nourrissons hypotrophiques déshydratés (Butterwieser). Il confirme l'hypothèse, émise par F. dès 1913, que l'hormone des îlots de Langerhans doit jouer un rôle dans le métabolisme des graisses, et qu'il existe une « obésité insulaire ».

J. Mouzon.

**G. Lotheisen.** *Diverticules de l'œsophage* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 28, 9 Juillet 1925). — L. envisage successivement les diverticules de traction, les diverticules de pulsion de la portion cervicale et les diverticules de pulsion de la portion thoracique.

Les diverticules de traction n'ont généralement pas d'histoire clinique. Ils sont généralement la conséquence d'adénopathies médiastines tuberculeuses. Lorsqu'ils provoquent des troubles, on peut recommander les lavages réguliers, ou bien prescrire, après chaque repas, une gorgée de solution d'eau oxygénée à 1 pour 100, additionnée d'un peu de menthol, lentement déglutie dans le décubitus ventral (ces diverticules siègent toujours sur la face antérieure). S'il y a fistule œsophago-pulmonaire, l'intervention peut être indiquée : Sauerbruch a réussi à guérir chirurgicalement un diverticule de traction.

Les diverticules dits de pulsion sont beaucoup plus importants au point de vue pratique. L. conçoit ceux qui siègent dans la portion cervicale comme des sortes de hernies de la muqueuse, qui se produisent au niveau d'un point faible de la musculeuse œsophagienne situé entre les fibres du constricteur inférieur du pharynx. Le diverticule n'est pas préformé dans l'enfance ; mais la prédisposition congénitale existe, et le rôle de la pulsion exercée par le bol alimentaire est incontestable. Par contre, rien ne prouve qu'il y ait spasme du niveau de la bouche œsophagienne, comme le pensaient Killian, Guisez. Les lavages systématiques du sac peuvent soulager, mais non guérir. Le cathétérisme doit être réservé aux malades trop âgés, trop faibles pour supporter l'opération : on peut obtenir par cette méthode de bons résultats. Chez les malades très inanitiés, la gastrostomie peut être utile. Mais le procédé de choix est l'extirpation totale et radicale du sac. L'intervention doit être pratiquée à l'anesthésie locale. Elle peut se faire en un temps (sur 167 cas, 31 fistules œsophagiennes, 19 morts) ou en deux temps avec 8 jours d'intervalle (sur 23 cas, 5 fistules, et 1 mort). La technique en deux temps paraît généralement préférable.

Les diverticules médiastinaux, les uns « épibronchiques », les autres « épiphréniques » sont sans doute favorisés, eux aussi, par des dispositions congénitales. Mais ils s'associent souvent, non toujours, au cardiospasme. S'il n'y a pas de cardiospasme associé, les lavages suffisent souvent pour faire disparaître tous les troubles. S'il y a cardiospasme, c'est surtout lui qu'il faut combattre : le cardiospasme disparu, le diverticule cesse souvent d'être gênant. Contre le cardiospasme, la dilatation sera souvent efficace, mais la gastrostomie sera parfois nécessaire. L'extirpation du diverticule n'est pas à conseiller : c'est une opération trop grave. Cependant Willy Meyer l'a faite avec succès par voie thoracique, et Clairmont l'a réussie par voie abdominale dans un cas de diverticule très petit, très bas situé et très profond.

J. Mouzon.

**E. Löwenstein.** *Sur l'étiologie de la tuberculose rénale* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 29, 16 Juillet 1925). — L. soutient depuis longtemps qu'il existe des races très diverses de bacilles de Koch. Il ne suffit pas de distinguer les bacilles humains, les bacilles bovins, les bacilles aviaires, car on peut trouver chez l'homme des souches qui sont pathogènes pour le lapin, comme les souches de bacilles bovidés, et l'on peut isoler, chez les bovidés, des bacilles qui ne paraissent pas pathogènes, dans les conditions habituelles, pour les bovidés eux-mêmes.

Cette diversité est particulièrement évidente, chez l'homme, si l'on étudie les bacilles qui déterminent la tuberculose rénale. Autant de souches, autant de cultures différentes par leur couleur, leur forme, leur type de croissance et leur virulence. Il arrive même que certains échantillons se montrent absolument incapables de conférer la tuberculose au cobaye. L. décrit 3 souches de ce genre.

L. pense, en outre, que, s'il existe des souches variées de bacilles tuberculeux, il doit y avoir également plusieurs sortes de tuberculines, et les réactions d'immunité de l'organisme peuvent être électives à l'égard de telle ou telle souche de bacilles. Aussi se propose-t-il de substituer à l'ancienne tuberculinothérapie, qui agit à titre de simple protéinothérapie non spécifique, une auto-vaccinothérapie tuberculeuse, qui devrait être expérimentée tout d'abord dans les tuberculoses rénales, osseuses ou oculaires.

J. Mouzon.

**W. Lawes.** *Un cas de rupture circulaire de l'aorte ascendante guérie avec formation d'anévrisme secondaire* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 29, 16 Juillet 1925. — On connaît deux variétés bien distinctes d'anévrismes de l'aorte post-traumatiques : l'anévrisme disséquant, qui est le moins rare, et l'anévrisme secondaire, exceptionnel, qui se développe lorsque la rupture aortique s'est cicatrisée, mais que la cicatrice, constituant un point faible, cède tardivement sous la pression du sang. L. rattache à cette dernière variété l'observation qu'il rapporte.

Un garçon d'écurie de 63 ans, grand buveur et fumeur, mais n'ayant aucun signe de syphilis, est pris, en Avril 1924, d'accidents cardiaques graves : dyspnée, douleurs précordiales, cyanose. On constate un gros cœur, un double souffle aortique, un souffle systolique de la pointe, une matité aortique débordant largement le bord droit du sternum, des signes d'hydrothorax à droite, une respiration de Cheyne-Stokes. En Mai, apparaissent des crises de tachyarythmie, et le malade meurt en Décembre. A l'autopsie, on trouve un anévrisme de l'aorte ascendante, de la grosseur d'un poing, affectant autour de la crosse une disposition annulaire, mais plus saillant du côté de la convexité, et s'arrêtant à 2 cm. au-dessus des sigmoïdes. Cet anévrisme comprime l'oreillette droite et le septum. Après incision de la crosse, on se rend compte que les tuniques de l'aorte sont déchirées sur tout le pourtour du vaisseau, et remplacées par un tissu de callosité cicatricielle. Ce dernier apparaît à l'examen histologique, constitué, dans sa partie interne, par un tissu conjonctif dense, pauvre en cellules, recouvert d'endothélium, et dans sa partie externe par un feutrage riche de fibrilles élastiques très fines. La déchirure de la paroi aortique est nette et franche. Il n'existe aucune trace d'athérome ni d'artérite syphilitique sur l'aorte ascendante; par contre on note des foyers d'athérome très nets, localisées à l'endartère, dans l'aorte descendante et dans les grosses artères.

Cependant, l'autopsie montra en outre l'existence d'une ancienne fracture du crâne, que l'histoire du malade ne mentionnait pas Après enquête, on apprit que dans son enfance, à l'âge où il commençait seulement à marcher, le malade était monté sur le toit de la maison de ses parents, qu'il était tombé d'une hauteur d'environ 4 mètres. L'enfant était resté longtemps à demi mort, et il n'avait jamais rien pu porter sur la tête. L. pense que ce traumatisme violent a pu provoquer, outre la fracture du crâne, une rupture de l'aorte, qui s'est cicatrisée, mais dont la cicatrice, avec le temps, l'athérome, les fatigues, l'augmentation de la tension sanguine, s'est laissé forcer secondairement.

Des faits analogues auraient été rapportés par Fränkel, Beneke et Schmorl, par Haberda. L. pense que la compression violente du thorax d'enfant a pu rapprocher le sternum de la colonne vertébrale à un point tel que l'aorte ascendante comprimée aurait pu éclater. Il discute, à ce propos, les conditions des ruptures spontanées de l'aorte, et il admet, avec Oppenheim, que, dans certaines conditions, un traumatisme puisse entraîner au point de moindre résistance c'est-à-dire au niveau du sinus de Valsalva, la rupture d'une aorte saine.

J. Mouzon.

**H. Pollitzer et E. Stolz.** *Une méthode clinique pour la détermination de l'action de l'iode, et la valeur de cette méthode pour la pathogénie et la thérapeutique de l'asthme bronchique* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 30, 23 Juillet 1925). — P. et S. ont étudié, chez des femmes asthmatiques, les réactions aux protéines, soit par voie parentérale (injection de lait), soit par voie entérale (ingestion de viande) : ils se sont attachés surtout aux variations du métabolisme basal sous ces influences, le métabolisme étant mesuré par la consommation d'oxygène à l'aide de l'appareil de Krogh. Ils ont constaté que les asthmatiques sont sujets à des variations considérables de leur métabolisme basal, contrairement aux données généralement admises : dans les crises elles-mêmes, il est impossible d'interpréter les échanges gazeux; mais, si l'on étudie les échanges dans l'intervalle des accès, on peut se rendre compte que le métabolisme augmente considérablement (jusqu'à 60 pour 100) pendant les périodes où les accès sont fréquents, alors qu'il revient à la normale dans les périodes de calme Par contre, pendant ces périodes de calme, l'action dynamique spécifique des protéines » (augmentation du métabolisme sous l'influence de l'injection de lait ou de l'ingestion de viande) se renforce d'autant. Ce type de réaction « allergique » de l'asthmatique peut être inhibé soit par l'atropine, soit par des doses « hormonales » d'iode. P. et S. recommandent ces dernières pour réaliser une « désensibilisation passive » des asthmatiques : ils déterminent, pour chaque sujet, la dose d'iode qui exerce une action inhibitrice sur la réaction aux protéines (1 ou 2 milligr. chez les sujets gras, 4 milligr. chez les sujets maigres) ; puis ils répètent une fois par semaine cette dose pendant très longtemps.

Pendant les accès d'asthme eux-mêmes, il est impossible de déterminer cette dose optima d'iode. P et S. utilisent alors la peptonothérapie, 0 gr. 10 à 0 gr. 25 de peptone en solution à 5 pour 100 en injection intramusculaire, 2 fois par semaine ou même tous les jours, la dose et la fréquence des injections variant avec la gravité du cas. La peptone agit, dans ce cas, non par action désensibilisante, mais par action de choc, comme vaso-constricteur pulmonaire : aussi son efficacité se manifeste-t-elle souvent en l'espace de quelques heures. Il y a souvent intérêt, dans les cas graves, à associer à la peptone l'injection d'une faible quantité d'iode, — 1 à 4 milligr. selon la corpulence, — avant même d'avoir déterminé exactement la dose optima. L'ancien usage empirique de l'iode chez l'asthmatique serait ainsi repris selon une modalité toute nouvelle en vertu d'idées théoriques, originales. P. et S. appuient leurs conceptions sur 4 observations accompagnées de graphiques.

J. Mouzon.

**B. Frisch.** *Traitement de l'infection colibacillaire des voies urinaires à l'aide du bactériophage* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 30, 23 Juillet 1925). — F. rapporte 7 observations de pyélonéphrites colibacillaires, qui avaient été

traitées sans succès depuis plusieurs mois par les moyens ordinaires, et dans lesquelles il a obtenu d'excellents résultats par des instillations intrapyéliques de bactériophage. Dans 6 cas, sans aucun autre traitement, la stérilisation des urines a été complète, et obtenue très rapidement; dans la dernière observation, les urines des uretères sont devenues stériles, mais les germes ont persisté dans la vessie. Dans tous les cas, les signes cliniques ont complètement disparu. Dans aucun cas, il n'y a eu ni réaction locale, ni réaction générale.

Les particularités de la méthode employée sont les suivantes :

F. a isolé un grand nombre de bactériophages d'origines diverses (selles de dysentériques, crottes de poules, etc.); il a expérimenté le pouvoir lytique de chacun de ces bactériophages à l'égard du colibacille de chaque malade, de manière à choisir, pour chaque cas, le bactériophage le plus riche en pouvoir lytique. Le bactériophage choisi était dilué dans l'eau physiologique, suivant des proportions déterminées d'après son activité lytique (par exemple 1 pour 100 si la lyse se manifestait encore à 1 pour 10.000). Cette dilution était portée, par cathétérisme urétéral, tous les 4 ou 5 jours, à la dose de 4 à 8 cmc, dans le bassinet infecté. Au cas de grosse inflammation vésicale, on laissait en outre dans la vessie 20 à 30 cmc de la même dilution.

J. MONZON.

**P. Ceranke.** ***Cas atypiques de fièvre typhoïde par souches atypiques de bacilles*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 31, 30 Juillet 1925). — Une marchande de quatre-saisons de 40 ans entre à l'hôpital au 14e jour d'une infection grave, qui s'accompagne de fièvre élevée, de stupeur, de sécheresse de la langue, de splénomégalie, de taches rosées lenticulaires, mais aussi de douleurs vives dans la région vésiculaire, avec défense abdominale, d'ictère avec décoloration des selles, et de leucocytose. La recherche du spirochète d'Inada et Ido est négative. Le séro-diagnostic est partiellement positif au 1/50e seulement au bacille typhique; mais l'hémoculture est négative. Les phénomènes abdominaux s'accentuant, on pratique une cholécystostomie, mais le pouls est déjà très défaillant. La malade meurt quelques heures après l'opération. A l'autopsie, les lésions sont celles de la fièvre typhoïde, et on trouve, dans l'intestin et dans les voies biliaires, un bacille qui a les caractères morphologiques et culturaux du bacille d'Eberth (les milieux gélosés glucosés ne fermentent pas, etc.). La vésicule biliaire est enflammée.

Une femme de 53 ans, qui avait soigné la malade précédente, s'alite un mois après environ; elle se plaint de frissons, de céphalée, de douleurs abdominales, d'anorexie, de diarrhée. La langue est sèche, l'abdomen météorisé, un peu douloureux, la rate un peu grosse, la température monte à 38°8, le pouls à 120. Au bout d'une quinzaine de jours, la fièvre tombe et la convalescence paraît commencée. Mais, après 5 jours d'apyrexie, la fièvre reprend à 39°1, avec des vomissements, des douleurs abdominales. Un ictère par rétention fait son apparition, qui emporte la malade en 8 jours. Le séro-diagnostic, chez cette malade, avait été positif avec le bacille typhique du laboratoire, et la réaction était encore presque totale à 1 pour 100. L'autopsie montrait, ici encore, les lésions typiques de la fièvre typhoïde, avec cholécystite typhique.

Dans les 2 cas, le même germe (la contagion étant évidente) a donc entraîné des symptômes biliaires assez spéciaux (la seconde malade, il est vrai, avait un passé lithiasique). Mais à cette particularité clinique s'ajoutent des particularités bactériologiques. Même après 4 passages, les germes prélevés chez ces malades n'étaient agglutinables qu'à des taux très faibles (agglutination incomplète à 1 pour 200 avec un sérum qui agglutinait à 1 pour 6.000 l'échantillon du laboratoire); le sérum des malades eux-mêmes l'agglutinait, dans ces conditions, beaucoup moins bien que la souche du laboratoire. D'autre part les germes présentaient des caractères un peu particuliers : bacilles trapus, peu mobiles, troublant la mannite, le maltose et le saccharose. L. discute les explications possibles de ces particularités, et conclut à l'identification d'une race particulière.

J. MOUZON

**W. Robitschek.** *Un cas de prolifération simultanée du tissu lymphatique et du tissu myéloïde* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, n° 31, 30 juillet 1925). — Existe-t-il des leucémies mixtes? La chose reste encore douteuse. On a bien vu des leucémies myéloïdes se terminant par une leucémie aiguë à myéloblastes, ou encore des réactions myéloïdes à la phase terminale des leucémies myéloïdes, comme on peut en voir dans bien d'autres circonstances. Mais il n'y a pas là prolifération simultanée des deux sortes de tissus. Les conditions sont différentes dans l'observation de R., dont l'interprétation reste d'ailleurs obscure.

Un homme de 52 ans entre à l'hôpital avec une hémiplégie droite accompagnée d'aphasie, un syndrome hémorragique (ecchymoses et hémorragies des muqueuses), une fièvre élevée, une grosse rate accessible à la palpation. A l'examen du sang, on trouve 4 millions de globules rouges, avec des hématies nucléées, 5.700 globules blancs, et la formule suivante : 38 poly, 2 grands mono, 10 myélocytes, 40 myéloblastes, 10 lymphocytes. La mort survient le 4e jour.

A l'autopsie, on trouva, outre un hématome sous-dural de l'hémisphère gauche et de multiples ecchymoses viscérales, des lésions infectieuses de la rate et des différents viscères, et une tumeur de la valvule de Bauhin. Les cultures du sang, de la rate, de la bile, de la moelle osseuse étaient négatives. Le séro-diagnostic de Widal était négatif. Or, outre les lésions infectieuses, on trouvait dans la rate, dans le foie, dans les ganglions mésentériques, une abondante prolifération de myélocytes et de myéloblastes. D'autre part la tumeur de la valvule de Bauhin était un lymphocytome pur.

R. pense que la réaction myéloïde était due à une infection, d'ailleurs indéterminée, mais rien ne permet de préjuger de l'étiologie du lymphocytome.

J. MOUZON.

**R. Bauer et W. Nyiri.** ***Recherches sur les questions d'actualité concernant le problème du cancer*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXVIII, nos 31 et 32, 30 Juillet et 6 Août 1925). — B. et N. rassemblent les travaux qu'ils ont poursuivis depuis plusieurs années au sujet du cancer.

Ils ont tout d'abord entrepris des essais thérapeutiques à l'aide d'autolysats de tumeurs, mais les essais ne leur ont donné que des résultats inconstants.

Ils se sont ensuite attachés à vérifier et à préciser des recherches de Wolff, d'après lesquelles l'injection d'extraits protéiques éthérés et délipoïdés d'organes bien exsangues et desséchés permettait d'obtenir chez l'animal un sérum qui déviait le complément en présence de la protéine utilisée. Wolff pensait que cette propriété serait applicable au diagnostic et au traitement du cancer. B. et N. ont pu obtenir ces sérums spécifiques avec le foie ou avec le rein, mais ils ont été moins heureux avec les extraits de tumeurs cancéreuses; peut-être faudrait-il tenir compte de l'organe aux dépens duquel s'est développée la tumeur. B. et N. ont, d'autre part, repris ces expériences, non plus avec les extraits délipoïdés, mais aussi avec les lipoïdes, ou encore avec les protéines et les lipoïdes mélangés. Leurs recherches sur ce point n'ont abouti à aucun résultat positif.

Mais les recherches les plus importantes ont eu pour objet des faits récemment avancés par Warburg. A la différence de ce qu'on observe pour la croissance du tissu embryonnaire normal, le développement du tissu carcinomateux ne s'accompagne d'aucune élévation du métabolisme basal : la conservation d'oxygène n'est pas augmentée, au contraire. Par contre, le tissu épithéliomateux posséderait une autre source d'énergie : il serait capable en 2 heures de transformer en acide lactique un poids de sucre égal à son propre poids de tissu sec; son métabolisme serait donc analogue à celui des levures. Cette aptitude à produire la fermentation lactique persiste en anaérobiose. Au contraire, le tissu normal ne produirait pas de fermentation lactique en aérobiose, et presque pas en anaérobiose; le tissu embryonnaire en croissance se comporterait comme le tissu normal en aérobiose et comme le tissu néoplasique en anaérobiose; mais, dans ces dernières conditions, il survit beaucoup moins longtemps que le tissu cancéreux. Ces faits, observés pour les cancers des animaux, seraient également, d'après Warburg, valables pour les cancers humains.

D'après les travaux de B. et N. les conclusions de Warburg sont exactes pour les cancers des souris, mais ils ne s'appliquent pas aux carcinomes humains : ces derniers ne déterminent aucune transformation de sucre en acide lactique. Peut-être cette particularité serait-elle due à ce que le carcinome humain est beaucoup moins riche que le cancer de la souris en cellules néoplasiques.

Gläszner espérait pouvoir appliquer les faits observés par Warburg au diagnostic clinique du cancer. Chez la souris cancéreuse, l'injection de sucre en solution concentrée fait apparaître de l'acide lactique dans l'urine. En serait-il de même chez l'homme cancéreux? Les recherches de B. et N. permettent de répondre par la négative. La glycémie, la courbe d'hyperglycémie après injection ou ingestion de sucre ou après injection d'adrénaline sont absolument les mêmes chez le cancéreux que chez le sujet normal. Quant à l'acide lactique, on ne le retrouve pas plus dans l'urine des cancéreux que dans l'urine des sujets normaux.

Enfin, la question de la glycémie se rattache à un autre problème : c'est celui du rôle des sécrétions internes dans les états cancéreux ou pré-cancéreux. Les faits de Warburg, mettant en évidence l'existence d'un trouble dans le métabolisme des hydrates de carbone chez les cancéreux, devaient inciter à étudier tout particulièrement l'effet de l'insuline.

Silberstein a soutenu que le cancéreux est moins sensible à l'insuline que le sujet normal, et il pensait que l'insuline pourrait exercer une action d'arrêt, utilisable en thérapeutique, sur la croissance des tumeurs épithéliomateuses. Les essais entrepris dans ce sens par B. et N. n'ont pas été heureux. Les cancéreux supportent mal l'insuline; leur anorexie habituelle ne permet que difficilement de faire ingérer la quantité d'hydrates de carbone nécessaire pour élever les doses d'insuline; l'hypoglycémie se produit donc, chez eux, au moins aussi facilement que chez les non-cancéreux, et les procédés suggérés par Silberstein pour la combattre sont inapplicables ou inefficaces. Enfin, les cancéreux traités par l'insuline ont vu leur état s'aggraver au moins aussi vite que les autres cancéreux. Les mêmes conclusions sont valables pour le cancer de la souris.

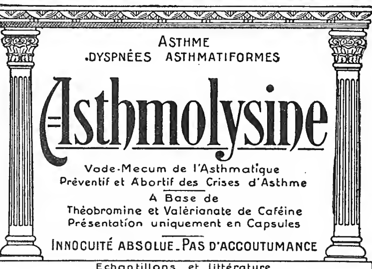
Ces mauvais résultats chez les cancéreux s'opposent aux effets d'engraissement que B. et N. ont obtenus, de même que Falta, avec l'insuline, chez des sujets amaigris par d'autres raisons (tuberculeux latents, convalescents de maladies infectieuses, et surtout vieillards décharnés et déshydratés souffrant de ptoses multiples. Ces effets s'obtiennent grâce à un accroissement extraordinaire de l'appétit. Mais il faut se méfier des troubles digestifs, et il faut considérer, comme des contre-indications formelles de ces cures d'engraissement, le cancer et les troubles gastro-intestinaux.

J. MOUZON.

## *ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE*

### *(Chicago)*

**Alfred E. Cohn et S. A. Levine** (de Boston). ***Les heureux effets du chlorure de baryum sur la maladie d'Adams-Stokes*** (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVI, n° 1, 15 Juillet 1925). — On se trouve très désarmé contre les attaques de syncope qui surviennent dans les cas de blocage complet du cœur. Dans 3 cas de syndrome d'Adams-Stokes dont ils rapportent les observations en détail, C. et L. ont essayé le chlorure de baryum et se sont loués de ses effets. Ils avaient essayé auparavant diverses autres médications. L'atropine fut sans effet ou aggrava l'état du patient. La digitaline déclencha les syncopes au lieu de les prévenir. L'inhalation de nitrite d'amyle apporta une aide



ASTHME
DYSPNÉES ASTHMATIFORMES
Asthmolysine
Vade-Mecum de l'Asthmatique
Préventif et Abortif des Crises d'Asthme
A Base de
Théobromine et Valérianate de Caféine
Présentation uniquement en Capsules
INNOCUITÉ ABSOLUE. PAS D'ACCOUTUMANCE
Echantillons et Littérature
Laboratoires G. Miesch. 228. Boul^d de la Villette Paris (XIX^e)
Publicité exclusivement Médicale

emporaire. L'adrénaline intramusculaire et même ntracardiaque (1/2 milligr.) ranima les battements ardiaques dans un cœur qui présentait des pauses le 2 ou 3 minutes. Dans une attaque, l'électrocardiogramme montra la fibrillation ventriculaire pendant 2 minutes suivie d'un arrêt complet pendant 1 minute 1/2. Le cœur se remit à battre quelques secondes après l'injection intracardiaque d'adrénaline. Aucun médicament n'avait pu empêcher les crises syncopales de se répéter fréquemment. 30 milligr. de chlorure de baryum pris par la bouche 3 fois par jour pendant 2 jours supprimèrent les accidents syncopaux, même chez l'un des sujets chez qui les crises augmentaient progressivement jusqu'à constituer un véritable état de mal. Cette action favorable serait due à une augmentation de l'excitabilité ventriculaire par le chlorure de baryum.

ROBERT CLÉMENT.

**Max Kahn** (de New-York). ***L' « intarvine » dans le diabète*** (*Archives of internal Medicine*, t. XXXVI, n° 1, 15 Juillet 1925). — Depuis 3 ans K. nourrit ses diabétiques avec l'intarvine. Cette graisse artificielle, à cause de sa composition (éther glycérique de l'acide margarique), à nombre impair d'atomes de carbone, ne peut aboutir par dédoublement à des corps cétoniques. Elle est donc précieuse, car elle ne tend à produire ni la cétose (acide β-oxybutyrique, acide diacétique et acétone), ni l'acidose que K. a déterminé dans plus de 100 cas en recherchant le pouvoir de combinaison du $CO^2$ dans le sang. Elle permet donc de réserver l'insuline pour les cas graves. En outre, chez ses nombreux diabétiques, K. a observé qu'elle n'augmente pas le sucre, fait augmenter le poids, diminue la sensation de faim, donne de la force, supprimant cette sensation de faiblesse et de fatigue dont se plaignent habituellement les malades.

L'intarvine est préparée d'une façon synthétique sous une forme mangeable dans le laboratoire de K. Exposée au soleil, elle perd son odeur. Elle est, en général, acceptée par les malades qui peuvent la prendre dissoute dans du café chaud ou du thé. Cela a, dit-il, un goût moins prononcé qu'une émulsion d'huile de foie de morue.

ROBERT CLÉMENT.

**George E. Brown et Paul A. O'Leary**. ***Les capillaires cutanés dans la sclérodermie*** (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVI, n° 1, 15 Juillet 1925). — Il est souvent très difficile de différencier cliniquement sclérodermie, maladie de Raynaud et acrodermatite chronique atrophiante. Les mêmes phénomènes vaso-moteurs, tels que cyanose et léger degré de syncope périphérique précédent les premiers troubles de la sclérodermie ou coexistent avec eux. B. et O'L ont pensé que l'étude capillaroscopique permettrait de différencier les cas douteux. Ils ont étudié 10 cas : 5 sclérodermies typiques et 5 syndromes de Raynaud avec lésions sclérodermiques.

D'après les différences morphologiques dans les capillaires, en dimensions, pression et circulation, les cas se répartirent aussi en 2 groupes. Dans le groupe I, comprenant les vraies sclérodermies, il y avait diminution du nombre des anses capillaires à peu près parallèlement aux troubles trophiques. Le groupe II, ou type vaso-moteur montrait des dilatations, de la stase et une perméabilité capillaire troublée. Dans ces cas, les modifications de la peau paraissent secondaires aux réactions vaso-motrices anormales. Il s'agit probablement de maladies de Raynaud authentiques dans lesquelles les lésions cutanées ont atteint un degré suffisant pour entraîner une confusion clinique avec la sclérodermie proprement dite. Une étude plus approfondie des malades du 1<sup>er</sup> groupe sera nécessaire avant de pouvoir tirer des déductions sur le rôle étiologique joué par les capillaires.

ROBERT CLÉMENT.

**Eli Moschcowitz**. ***Une anémie aiguë fébrile pléiochromique avec thrombose hyaline des artérioles terminales et des capillaires*** (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVI, n° 1, 15 Juillet 1925). — M. rapporte l'observation d'une jeune fille de 16 ans qui succomba au 15<sup>e</sup> jour à une anémie aiguë fébrile. Une leucocytose à 19.000 sans trouble de la formule, une azotémie de 2,12 avec des traces d'albumine dans les urines et des cylindres hyalins et granuleux sont les faits notables de l'observation outre l'anémie intense. Le dernier jour il y eut parésie du bras et de la jambe gauche, œdème pulmonaire et coma. L'hémoculture fut négative.

L'autopsie montra, outre une grosse rate et un foie gros, de très nombreuses thromboses dans les artérioles terminales et les capillaires, surtout dans le myocarde. A ses divers stades évolutifs le thrombus hyalin obstrue le vaisseau, puis il s'organise ; des fibroblastes pénètrent la masse hyaline et l'infiltrent ; il prend, à certains endroits, l'aspect d'un pseudo-tubercule fibreux. Des thrombus hyalins analogues furent observés en moins grande quantité dans les autres organes.

En l'absence de toute notion étiologique, M. pense qu'il faut incriminer, dans ce cas, un poison puissant possédant des propriétés agglutinatives et hémolytiques, car Flexner a montré que ces thrombus hyalins venaient de globules rouges agglutinés et a réussi à les reproduire expérimentalement.

ROBERT CLÉMENT.

**Howard F. Root et Marion L. Baker**. ***L'inuline et les artichauts dans le traitement du diabète*** (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVI, n° 1, 15 Juillet 1925). — Il s'agit ici d'artichauts de Jérusalem, c'est-à-dire d'une petite courge comestible, très différente de l'artichaut commun, et riche en inuline.

Cliniquement, son emploi a été profitable à un groupe de diabétiques qui utilisèrent cet aliment en moyenne 6 mois. Ajouté au régime, il n'augmente pas la glycosurie ou ne la produit pas si elle est absente. Substituée aux autres hydrates de carbone, cette nourriture, dans certains cas, fit disparaître le sucre de l'urine. Pendant la durée de cette épreuve, les malades purent augmenter les autres composants du régime et gagner du poids en augmentant légèrement leur dose d'insuline.

Expérimentalement, les avantages des artichauts de Jérusalem semblent dépendre de la libération graduelle et de la lente absorption de lévulose, quoiqu'il y ait aussi un peu de glucose. Cuits, ces artichauts élèvent le quotient respiratoire dans tous les cas, même ceux avec acidose.

Ils augmentent la glycémie nettement, mais moins qu'une quantité d'hydrate de carbone équivalente sous forme de lévulose.

L'inuline extraite des tubercules de dahlia élève aussi la glycémie et a un léger effet sur le quotient respiratoire et le métabolisme basal.

On provoque une augmentation des lipoïdes du plasma en donnant aux diabétiques ces artichauts ou de l'inuline aussi bien qu'avec le lévulose, cette augmentation est plus forte dans les diabètes sévères.

ROBERT CLÉMENT.

## THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE

### (Baltimore)

**Robert Elman et Philip D. Mc Master**. IV. ***Urobiline et altérations hépatiques*** (*The Journal of experimental Medicine*, tome XLII, n° 1, 1<sup>er</sup> Juillet 1925). — Dans cette étude expérimentale sur des chiens, E. et M. ont cherché à élucider le rôle du foie lésé ou non dans l'urobilinurie.

Chez les animaux non infectés, le tractus intestinal est le seul endroit où naît l'urobiline, non seulement dans les circonstances normales, mais même lorsqu'il y a obstruction biliaire. Les animaux privés d'urobiline, en recueillant toute la bile par drainage du cholédoque, restent nonurobilinuriques même après de graves lésions toxiques du foie. L'urobilinurie n'a jamais été constatée dans ces expériences que lorsqu'il y avait des pigments biliaires dans l'intestin.

Chez les animaux dont un tube dans les voies biliaires ne recueillait qu'une partie de la bile, tandis que le reste passait dans le duodénum, la lésion expérimentale du foie provoquait l'urobilinurie, à moins qu'elle soit assez importante pour supprimer la bile. Alors l'urobilinurie cesse, bien que la jaunisse apparaisse.

Tout ceci prouve que l'urobilinurie est une expression de l'incapacité de la cellule hépatique à enlever de la circulation l'urobiline apportée par la voie portale ; alors le pigment passe dans les reins et l'urine. L'urobilinurie apparaît avec un degré d'altération hépatique bien moindre que la bilirubinurie.

ROBERT CLÉMENT.

**E. V. Cowdry**. ***Etudes sur l'étiologie de l' « Heartwater » : I. Observation d'un Rickettsia, Rickettsia ruminantium, dans les tissus des animaux infectés ; II. Rickettsia ruminantium dans les tissus des tiques, agents de transmission de la maladie*** (*The Journal of experimental Medicine*, tome XLII, n° 2, 1<sup>er</sup> Août 1925). — C'est une maladie fébrile spécifique dont la lésion caractéristique est un hydropéricarde qui atteint moutons, chèvres et bêtes à corne dans l'Afrique du Sud, transmise par une tique, Amblyomma Hebrœum (Koch).

On la croyait due à un ultra-virus. Chez des animaux infectés expérimentalement, C. a pu déceler sur des préparations fixes et colorées de la rate et d'autres organes des cocci Gram négatif particuliers. Ils sont rares et il faut des heures pour les découvrir. On les voit surtout bien dans les cellules endothéliales des capillaires du glomérule rénal.

Le parasite ne reste pas longtemps dans le sang, sa présence y coïncide avec l'accès fébrile.

C. donne une description morphologique du parasite et de ses réactions colorantes, mais il n'a pu prouver qu'il s'agissait d'un organisme vivant en le cultivant. Il a retrouvé Rickettsia ruminantium chez les tiques qui transmettent la maladie. Expérimentalement, des larves qui n'ont pris aucune nourriture depuis leur éclosion, mises sur des animaux atteints d'hydropéricarde, contiennent des parasites identiques. Après la mue de ces larves, les nymphes qui contiennent l'agent pathogène transmettent la maladie typique aux animaux sur lesquels elles se nourrissent.

ROBERT CLÉMENT.

## THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES

### (Philadelphie-New-York)

**W. F. Moore**. ***Le traitement bronchoscopique de l'asthme. Rôle de l'inhibition ou de la destruction des cils vibratiles*** (*The American Journal of the medical Sciences*, tome CLXIX, n° 6, Juin 1925). — De nombreuses observations bronchoscopiques faites chez des asthmatiques pendant les accès mêmes ont conduit M. à penser que le drainage bronchique imparfait réalisé par l'épithélium à cils vibratiles joue un rôle de première importance dans cette affection. Les résultats obtenus avec le traitement bronchoscopique (aspiration des sécrétions, applications locales de nitrate d'argent, de goménol ou surtout de solution de cocaïne-adrénaline répétées chaque semaine pendant plus ou moins longtemps) semblent bien confirmer cette conception. Les 27 cas traités, la plupart très anciens, sévères et accompagnés d'une péri-bronchite localisée ou même généralisée, peuvent se diviser en 2 groupes, le premier caractérisé par l'existence d'une trachéo-bronchite suppurée, manifestement en activité à l'examen bronchoscopique, le second par la présence d'une congestion chronique passive sans sécrétion abondante. Chez tous ces asthmatiques, une amélioration immédiate fut obtenue à la suite du traitement bronchoscopique, mais les résultats définitifs furent surtout favorables dans le premier groupe et certains malades n'ont plus d'accès depuis 2 ans. Cet heureux effet serait dû à la restauration de l'épithélium cilié consécutif à l'aspiration des sécrétions et sans laquelle toute amélioration permanente serait illusoire. L'auto-vaccin préparé avec ces sécrétions fut toujours associé à ce traitement.

P.-L. MARIE.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7** *francs (envoi franco); Etranger,* **8** *francs (envoi franco).*

(N° 314)

# Cancer de l'estomac

Le malade atteint de cancer de l'estomac se présente souvent à l'observation dn médecin alors que toute hésitation de diagnostic est impossible : il est cachectique, a des vomissements alimentaires, des hématémèses marc de café, des hémorragies occultes dans les selles, une tumeur gastrique palpable, des anomalies du chimisme gastrique et de l'image radiologique. Le rôle du médecin se borne à établir s'il y a lieu ou non de pratiquer une intervention chirurgicale (gastro-entérostomie, résection).

Dans une deuxième catégorie de faits, le diagnostic de cancer n'est pas évident, mais celui de sténose du pylore s'impose. Le malade présente le syndrome de rétention stomacale : vomissements d'aliments ingérés la veille, péristaltisme gastrique visible, liquide de stase à jeun décelable par le cathétérisme et la radioscopie. La sténose est-elle bénigne on maligne ? Comme l'opération est toujours indiquée, c'est souvent le chirurgien qui pose le diagnostic.

Restent enfin les faits les plus difficiles : un homme de 40 à 60 ans se plaint de troubles dyspeptiques vagues : diminution de l'appétit, sensation de pesanteur gastrique compliquée de douleur; il a en quelques vomissements alimentaires, a un peu maigri. Sur quels symptômes se baser pour admettre ou exclure le néoplasme gastrique ? L'histoire de la maladie est ici d'une grande utilité : tout malade qui commence à souffrir de l'estomac vers la cinquantaine, alors qu'il n'avait aucune affection gastrique antérieure, doit être soupçonné de cancer. Mais l'existence de troubles dyspeptiques datant de longtemps ne saurait éliminer le cancer qui peut se greffer sur une gastrite ou un ulcus ancien. L'état général a une grande valeur séméiotique. Avant qu'il ne soit question d'une véritable cachexie, on note, avec l'amaigrissement, une pâleur très accentuée qui dépend probablement des hémorragies occultes et fait songer à une anémie pernicieuse. La recherche d'une tumeur gastrique doit être faite avec le plus grand soin : à jeun, après le repas, dans le décubitus dorsal et latéral, après l'insufflation de l'estomac et même après avoir mis le malade dans un bain. Mais l'absence de tumeur palpable n'exclut pas le diagnostic de cancer et, d'autre part, la présence d'une tumeur n'implique pas forcément ce diagnostic.

Pour dépister un cancer de l'estomac au début, il est impossible de se passer *des recherches de laboratoire* et des rayons X. Sont en faveur du cancer :

1° La présence constante d'hémorragies occultes dans les selles, après quatre jours de régime lacto-végétarien (éliminer les autres hémorragies du tube digestif);

2° Les modifications du chimisme gastrique : hypopepsie avec diminution ou absence d'acide chlorhydrique libre et présence d'acide lactique. L'hyperpepsie rend le diagnostic improbable, mais non impossible (hyperpepsie de l'ulcéro-cancer);

3° La présence de sang couleur marc de café dans le liquide extrait de l'estomac;

4° L'existence de débris de tumeur cancéreuse ou de cellules néoplasiques isolées dans le contenu gastrique (trop exceptionnelle pour avoir une valeur pratique);

5° Une anémie prononcée avec leucocytose.

L'*examen aux rayons X* s'impose. L'image la plus caractéristique est la lacune, mais le diagnostic peut être fait sur des signes de valeur moindre : rigidité des parois avec disparition des ondes péristaltiques, et fixité de l'organe. Dans le cancer du pylore, on voit la lacune amputer le pylore; plus rarement, celui-ci est réduit à un étroit canal rigide et béant. L'absence de cage à air observée d'une façon constante est en faveur d'un cancer du cardia. Dans la linite, l'estomac est petit, ratatiné avec incontinence pylorique. Le radio-diagnostic permet souvent de se rendre compte de l'opérabilité d'un cancer. Il peut être négatif par suite du siège de la tumeur ou pour tout autre cause.

Les affections que l'on confond le plus souvent avec le cancer sont l'ulcère et les gastrites; plus rarement, les accidents gastriques des urémiques (examen du sang et des urines), les tumeurs extra-gastriques (insufflation, radio-diagnostic) et la syphilis à laquelle il faut toujours penser (épreuve thérapeutique).

L'*ulcère gastrique* a pour lui l'âge plus jeune du malade, son évolution lente par poussées successives, les crises douloureuses caractéristiques, la douleur nettement limitée à la palpation, l'hématémèse de sang rouge abondante, les hémorragies occultes intermittentes et non continues comme dans le cancer. Le malade atteint d'ulcère n'a pas d'anorexie, il restreint volontairement son alimentation pour éviter de souffrir; il a de l'hyperpepsie avec de l'hyperchlorhydrie. Le radio-diagnostic est ici d'une grande utilité de même que le traitement qui apporte une amélioration rapide.

Les *gastrites* sont souvent occasionnées par des excès de table. L'appétit est conservé, les vomissements dépendent de la nature des aliments ingérés, la langue est sale. Un traitement approprié soulage les malades alors qu'il ne donne que des résultats incomplets dans le cancer. La chronicité, la longueur de l'évolution, l'absence de toute modification radiologique sont des éléments de diagnostic.

En résumé, le diagnostic de cancer est fort délicat et, devant son importance, le médecin est autorisé à demander une laparotomie exploratrice jusqu'au jour pas très éloigné, espérons-le, où la gastroscopie pourra s'y substituer.

R. Bensaude.



RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

*Un classeur des* **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France,* **7** *francs (envoi franco); Etranger,* **8** *francs (envoi franco).*

(N° 315)

# Diagnostic du cancer de l'intestin

(*RECTUM EXCEPTÉ*)

Le cancer de l'intestin ne se manifeste *au début* que par des signes généraux, rarement rapportés à leur véritable cause.

Le médecin n'attendra donc pas l'apparition d'une *tumeur*. Une tumeur intestinale, accessible au palper, est déjà volumineuse, et souvent déjà fixée par des adhérences inflammatoires ou néoplasiques.

Mais il faut se méfier chez un malade qui a dépassé la quarantaine, quand on voit apparaître une altération continue de la santé générale, caractérisée par de l'*amaigrissement*, de l'*anémie* et des *troubles dyspeptiques*.

Cette trilogie est précoce; elle constitue vraiment la première manifestation du cancer de l'intestin, quelle que soit sa localisation. Elle commande un examen minutieux et une radioscopie.

Nous pourrons constater dès ce moment une modification du transit, une traversée segmentaire retardée ou gênée, ou même une image permanente anormale en un point fixe du tube digestif. Il est donc nécessaire de renouveler les examens pour éliminer les déformations passagères causées par un spasme.

Les troubles dyspeptiques peuvent être du type *gastrique* ou du type *entérique*, suivant la localisation; mais leur persistance et leur ténacité, comme le fait qu'ils ne sont pas modifiés par un régime, doivent faire suspecter l'existence d'un néoplasme intestinal latent. Qu'on ne perde donc pas un temps précieux, et qui est désormais compté, en essais infructueux de régimes successifs, ou en stations balnéaires inefficaces.

Plus tard déjà, apparaît la *douleur fixe*. Elle marque un nouveau degré dans l'évolution, et indique presque toujours une sténose qui commence ou une infection légère de la tumeur par l'ulcération qui se constitue.

C'est alors que la radioscopie, avec contrôle sous l'écran du point douloureux, devient précieuse, puisqu'elle devient une exploration localisée.

Nous n'hésiterions pas dans un cas où s'associeraient la trilogie initiale et la douleur fixe à conseiller une cœliotomie exploratrice.

Plus tard encore, apparaissent les *signes de sténose* intestinale et les *hémorragies*.

Les hémorragies sont même peut-être, du moins objectivement, les premières en date sur les signes de sténose. D'abord discrètes, espacées, et toujours, hélas ! rapportées à des hémorroïdes inexistantes.

Elles existent surtout dans les formes basses du cancer intestinal, cancer colique et surtout cancer du côlon pelvien ou recto-sigmoïde.

Elles apparaissent soit sous forme de stries sanguinolentes à la surface des matières, soit sous forme de véritables petites hémorragies. Or, le moment où apparaît le sang des selles a une grande importance pour le diagnostic. Tandis que dans les hémorroïdes qui saignent le sang apparaît *après* la selle, dans le cancer, le sang *précède* la selle; quelquefois il y a émission de sang pur, le besoin ayant été provoqué par l'accumulation de sang épanché goutte à goutte dans l'ampoule rectale. Ce seul symptôme bien analysé peut suffire à faire le diagnostic et légitime une cœliotomie exploratrice.

Les signes de sténose sont plus bruyants : c'est par eux en général que l'on fait débuter, à tort du reste, la symptomatologie du cancer intestinal.

Il est juste d'ailleurs de se méfier d'une *constipation* qui apparaît vers 40 ou 50 ans, ou qui s'aggrave chez un constipé habituel. Il faut bien analyser le symptôme, car c'est une constipation mécanique, une difficulté d'évacuer, plutôt que la suppression du besoin.

Dans certains cancers coliques bas situés, le besoin s'exaspère même au contraire jusqu'au ténesme et à l'épreinte, n'aboutissant qu'à l'émission de gaz avec des glaires et du sang. A la constipation succèdent la diarrhée et bientôt les alternatives de constipation et de diarrhée, et, dans certaines formes, des diarrhées incoercibles.

C'est la période où l'on traite les malades pour de l'entérite et où des régimes inutiles prennent encore la place d'un toucher rectal révélateur ou d'une proctoscopie à la portée de tous.

A cette période encore, un des premiers signes de sténose dans le cancer colique est l'*ectasie cæcale douloureuse* (Bouveret) qu'il ne faut pas confondre avec un syndrome d'appendicite chronique.

Dans les formes hautes du cancer intestinal, cancer du jéjuno-iléon, cancer de la portion terminale de l'iléon, la sténose s'accuse par le *syndrome de König* : coliques douloureuses fixes, météorisme localisé et péristaltisme visible sous la paroi qui s'achève en gargouillements sonores. En même temps l'anse dilatée en amont de la sténose donne lieu au symptôme de *fausse ascite* de Mathieu et Ricard.

L'évolution naturelle du cancer intestinal, sauf peut-être dans le sarcome du jéjuno-iléon, aboutit à l'*occlusion intestinale*. On dit volontiers que l'occlusion peut être le premier signe d'un cancer intestinal ; admettons que ce peut être le premier signe *alarmant* et nous serons plus près de la vérité, car nous retrouverons presque toujours dans les mois qui précèdent un amaigrissement, de l'asthénie, une tendance inaccoutumée à la constipation, quelquefois même un peu de sang dans les selles; seulement le malade a été traité pour de vagues troubles gastriques ou pour de l'entérite, ou pour des hémorroïdes, et nous sommes ainsi parvenus à la période décevante des cancers compliqués ou des cancers inopérables.

J. Okinczyc.




· CROISSANCE · RACHITISME · SCROFULOSE · DIABÈTE ·




# TRICALCINE
## OPOTHÉRAPIQUE

TRICALCINE OPOTHERAPIQUE E. PERRAUDIN
RECALCIFICATION




LA VÉRITABLE MARQUE




**TRICALCINE**
**OPOTHÉRAPIQUE**
A BASE DE SELS CALCIQUES RENDUS ASSIMILABLES
ET
D'EXTRAITS TOTAUX PLURIGLANDULAIRES
Parathyroïdes, Moelle osseuse
Surrénales, Thymus, Foie, Rate
**FIXANTS du CALCIUM**

**TUBERCULOSE** PULMONAIRE OSSEUSE
PERITONITE TUBERCULEUSE
**RACHITISME, SCROFULOSE, CROISSANCE ANÉMIE**
**CARIES DENTAIRES, FRACTURES, ASTHÉNIE CONVALESCENCES**
*et en particulier*
*Tous les Etats de **Déminéralisation***
*avec **Déficience** des **Glandes Endocrines***

*Littérature et Echantillons à MM^rs les Docteurs*
*Laboratoire des Produits SCIENTIA _ D^r E. PERRAUDIN. Pharmacien de 1^ère classe*
*21, Rue Chaptal _ PARIS (IX^e Arr^t)*

J. Scelles

· DYSPEPSIE NERVEUSE · TUBERCULOSE ·

# REVUE DES JOURNAUX

## ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG (Paris)

**Etienne de Nador-Nikitits** (Budapest). ***Sur l'étiologie de l'hypertension artérielle essentielle et de la sclérose rénale*** (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, tome XVIII, nº 9, Septembre 1925). — Dans ce travail très documenté, l'auteur montre que les facteurs étiologiques habituellement invoqués ne peuvent pas être seuls rendus responsables du développement de l'hypertension et de la sclérose rénale (exception faite pour la syphilis et le plomb, dans un très petit nombre de cas). Dans la plupart des cas, on peut trouver une prédisposition héréditaire et familiale. L'association fréquente de l'hypertension, de la sclérose rénale et de la sclérose artérielle périphérique dans une même famille semble confirmer l'opinion d'une origine identique.

L'auteur attire l'attention sur la valeur de l'orthodiagramme et de la prise de la tension artérielle, qui lui ont permis de porter un diagnostic avant l'apparition des signes fonctionnels. L'absence d'hypertension n'est pas un critérium pour écarter la prédisposition héréditaire, surtout dans les cas où on constate une sclérose artérielle périphérique précoce. L'observation clinique permet souvent de dépister des cas latents et d'augmenter le nombre des observations où le facteur familial entre en jeu.

L. Rivet.

## ARCHIVES DES MALADIES DES REINS et des ORGANES GENITO-URINAIRES (Paris)

**P. Delore**. ***L'acidose dans les néphrites urémigènes*** (*Archives des maladies des Reins*, tome II, nº 2, Avril 1925). — La valeur clinique de la notion d'azotémie n'est pas à rappeler; mais il existe certains cas où il y a de la discordance entre le chiffre d'azotémie et les signes cliniques : survie de plusieurs mois avec 4 gr. 50 d'urée sanguine ou, inversement, symptômes d'urémie, parfois mortelle, sans élévation du chiffre d'azotémie.

D. cherche donc, soit dans la concentration en ions H, notée en $p_H$ (logarithme de l inverse de la concentration en ions grammes d'hydrogène par litre de sang), soit dans le taux de la réserve alcaline (nombre de centimètres cubes de $CO^2$ combinés par 100 cmc de plasma : *normalement de* 55 *à* 65 *pour* 100), l'explication de ces phénomènes dits urémiques. Il est à noter que l'acidose (réserve alcaline inférieure au chiffre normal) donne des phénomènes cliniques exactement superposables à ceux de l'urémie; d'où la possibilité de traiter l'insuffisance rénale par les alcalins.

D. publie les tableaux où sont notés comparativement les chiffres de l'azotémie et de la réserve alcaline chez 36 malades.

*a*) Dans 13 cas de néphrite chronique non urémigène, aucun cas d'acidose n'a été noté. *b*) Dans 4 cas de néphrite aiguë ou suraiguë, il y avait 3 fois de l'acidose, — il s'est agi de 3 cas mortels; — le 4e cas, sans acidose, a guéri. c) 19 cas de néphrite chronique urémigène ont été étudiés ; l'acidose a été constamment observée dans les cas graves; il y a eu parallélisme entre les taux les plus bas (30 pour 100 et au-dessous) de la réserve alcaline et les symptômes les plus graves. Jamais une réserve alcaline normale n'a coïncidé avec des manifestations urémiques.

Il n'y a aucune corrélation précise entre le taux de l'urée sanguine et celui de la réserve alcaline, mais aux limites extrêmes une certaine concordance existe.

D. conclut que c'est surtout aux variations de la réserve alcaline qu'il faut accorder la plus grande importance clinique et pronostique. Ces chiffres ont plus d'intérêt et sont plus fidèles que ceux de l'azotémie, les manifestations urémiques étant liées plutôt à l'acidose et à l'abaissement de la réserve alcaline du sang qu'à l'hyperazotémie. Il faut établir une grande différence entre les cas d'azotémie sans acidose et ceux d'azotémie avec acidose, ceux-ci étant de beaucoup les plus graves.

Wolfromm.

## L'ENCÉPHALE (Paris)

**Roger Mignot, Georges Petit et Emile Adam.** ***Contribution à la thérapeutique de la psychose périodique*** (*L'Encéphale*, tome XX, nº 8, Septembre-Octobre 1925). — Un homme, âgé actuellement de 56 ans, présentait depuis l'âge de 33 ans des accès d'excitation maniaque, avec insomnie, exaltation psychique, agitation motrice, nécessitant l'isolement en cellule, accès que les auteurs ont vu se reproduire d'Octobre 1911 à Décembre 1913, tous les 25 jours et durant un temps égal. On commence alors un traitement par injections hypodermiques de nucléinate de soude répétées tous les 5 à 6 jours, en commençant par la dose de 0,50 centigr. et en augmentant de 0,50 à chaque injection pour atteindre 5 gr. Chaque injection est suivie d'une poussée d'hyperthermie. Or, à la suite de cette thérapeutique, les accès d'excitation ont à peu près complètement disparu jusqu'à Décembre 1914. La guerre empêche la reprise de la cure qui n'est tentée à nouveau, dans les mêmes conditions, qu'en Février 1921 : 34 gr. de médicament sont injectés en 12 piqûres. Comme en 1914, les accès disparaissent et ne se sont pas reproduits depuis. Le malade qui était interné depuis 13 ans et vivait 6 mois sur 12 en cellule a pu reprendre la vie normale depuis plus de 4 ans.

Ce résultat, unique jusqu'à présent, est extrêmement remarquable. Malheureusement, la cure est difficile à appliquer et s'accompagne de gros inconvénients. Outre les poussées thermiques violentes, dépassant parfois 40°, les injections de nucléinate provoquent localement des douleurs atroces qui immobilisent le patient, des réactions inflammatoires très étendues, des suppurations prolongées, un état d'amaigrissement et d anémie grave Rares sont donc les sujets qu'on pourra soumettre à cette thérapeutique intensive, efficace mais dangereuse.

P. Hartenberg.

## REVUE NEUROLOGIQUE (Paris)

**G. Halberstadt.** ***La démence précoce mélancolique*** (*Revue neurologique*, XXXIIe année, tome II, nº 1, Juillet 1925). — Même aux psychiatres de l'école de Kraepelin et à cet auteur en particulier, il semble impossible actuellement de faire rentrer tous les aspects cliniques de la démence précoce dans le cadre étroit des trois formes hébéphrénique, catatonique et paranoïde; et Kraepelin lui-même admet les formes dépressives de cette affection dont H. rapporte quelques observations dans le présent mémoire.

Rappelons que Fassou dans sa thèse avait, dès 1909, décrit ces états mélancoliques au début de la démence précoce. Kraepelin distingue une forme dépressive simple dans laquelle l'état stuporeux prédomine, et une forme dépressive avec délire dans laquelle ce dernier domine souvent le tableau morbide. Pfersdorff y est revenu à diverses reprises, insistant sur les manifestations anxieuses et les phénomènes hallucinatoires dans cette forme. Divers auteurs enfin tels que Wieg-Wickental, Raecke, Bleuler, Devaux et Logre, Abely, Claude, ont insisté sur les manifestations dépressives dans la démence précoce.

H. rapporte quelques observations typiques à ce sujet, de malades entrés à l'asile avec un syndrome mélancolique classique chez lesquels l'apparition ultérieure de signes de discordance et en particulier d'indifférence envers les idées dépressives elles-mêmes, de symptômes de la série hébéphrénique (grimaces, stéréotypies, maniérisme, etc.), et surtout de signes indubitables d'affaiblissement démentiel, ont montré qu'il ne s'agissait pas de mélancolie simple, mais de démence précoce. Il existe donc, suivant les termes mêmes de H., « une forme spéciale de mélancolie chronique qui n'est autre chose que la démence précoce évoluant sous un aspect de dépression mentale avec ou sans délire ». La connaissance de ces faits a une portée pratique évidente, car elle montre que même en présence d'une mélancolie simple, un examen minutieux du malade et un pronostic prudent s'imposent toujours.

H. Schaeffer.

**Worms et Delater.** ***Destruction totale de l'hypophyse par tumeur d'origine rhinopharyngée sans syndrome dit hypophysaire*** (*Revue neurologique*, XXXIIe année, tome II, nº 3, Septembre 1925). — La physio-pathologie de la région infundibulo-hypophysaire n'a pas encore reçu de solution définitive et admise par tous. Si les recherches expérimentales de Camus et Roussy, de Houssey, de Percival Baylen et Bremer, tendent à faire admettre en effet que polyurie, glycosurie, obésité, atrophie génitale dépendent d'une lésion des centres nerveux végétatifs de la région infundibulo-tubérienne et non d'une altération de l'hypophyse, cette opinion est encore contestée par divers auteurs tels que Maranon, Frank, Hirsch, etc. W. et D. rapportent l'observation anatomo-chimique d'un cas de lymphosarcome du rhinopharynx qui après avoir rempli tout le cavum, envahi les cavités voisines, s'est frayé passage à travers les orifices et les parois de la base du crâne pour s'étaler en surface sous la dure-mère. Il a envahi ainsi la loge hypophysaire sans altérer la tente de l'hypophyse; l'examen histologique a montré qu'il ne subsistait que quelques rares cordons du lobe glandulaire très altérés dans le tissu néoplasique, le lobe nerveux étant complètement détruit. Or, en dehors des signes rhinopharyngés, et des signes de compression des nerfs de la base du crâne, aucun symptôme de la série dite hypophysaire n'a été constaté Cette observation fort intéressante a la valeur d'une preuve expérimentale puisque l'hypophyse était complètement détruite en l'absence de tout signe hypophysaire, et vient confirmer l'opinion de Camus et Roussy.

H. Schaeffer.

## ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS (Paris)

**H. Bordier** (de Lyon). ***Le traitement de la paralysie infantile par la radiothérapie seule ou associée à la diathermie*** (*Archives de médecine des Enfants*, 28e année, nº 9, Septembre 1925). — La nouvelle méthode de traitement de la paralysie infantile préconisée par B. associe la radiothérapie et la diathermie.

La *radiothérapie* permet, avec une technique correcte, d'atteindre les lésions inflammatoires des cellules motrices de la moelle correspondant au plexus brachial pour le membre supérieur et aux plexus lombaire et sacré pour le membre inférieur. Les rayons X agissent sur les cellules lésées en amenant progressivement leur réparation plus ou moins complète, suivant la dose absorbée, suivant la précocité du traitement après le début de l'infection, et suivant aussi la virulence de l'agent pathogène de la poliomyélite.

La *diathermie* a pour but de donner au membre atrophié et en hypothermie la chaleur nécessaire à la nutrition des tissus, et en particulier des muscles, et de faire cesser le spasme vasculaire qui s'oppose à leur irrigation ; elle combat en même temps d'une façon très efficace l'hypothermie du membre paralysé.




en **Ampoules** pour Injections sous-cutanées ou intra-musculaires et en **Pilules kératinisées** à base de :

## Lipoïdes spléniques et Biliaires

## Cholestérine pure

*Essence Antiseptique :*

## Goménol

## Camphre

Littérature et Echantillons

LABORATOIRES RÉUNIS
11, Rue Torricelli
PARIS (XVII$^{e}$)
Reg. Com. : Seine, 165.831

Depuis la publication de son dernier mémoire *a Presse Médicale*, 10 Mai 1924), B. a eu l'occasion traiter 9 nouveaux malades dont il publie les servations ainsi que celles des enfants soignés par rano (de Rome) et Bergamini.

Des 23 observations ainsi réunies il ressort que le itement recommandé par B. continue à donner des sultats très remarquables, car la guérison a pu e obtenue plusieurs fois. Quelques malades encore cours de traitement ont été nettement améliorés.

G. Schreiber.

### LE NOURRISSON

(*Paris*)

G.-L. Hallez (de Paris). ***Nouvelles recherches r l'ictère simple du nouveau-né*** (*Le Nourrisson*, me XIII, n° 5, Septembre 1925). — Si les caractères cliniques, la grande fréquence et l'évolution bituellement bénigne de l'ictère simple des nouau-nés sont bien connus, il n'en est pas de même la pathogénie, qui a donné lieu à de nombreuses scussions. Les deux origines, hépatogène et hémagène, de cet ictère, ont été tour à tour soutenues combattues et l'accord n'est pas encore fait entre s défenseurs de ces deux théories.

A la suite de recherches portant, d'une part sur sang du cordon ombilical, prélevé au moment de section, et, d'autre part, sur le sang, les urines et fin les matières fécales du nouveau-né ictérique, estime qu'il est vain de vouloir reconnaître à ctère simple dit « idiopathique » du nouveau-né ne origine soit purement hématogène, soit uniqueent hépatique.

L'hypercholémie physiologique du nouveau-né nstitue déjà une sorte d' « ictère latent » susceple de s'accroître dans les premiers jours de la e, du fait d'une hémolyse exagérée, mais aussi une insuffisance passagère du foie vis-à-vis de limination des pigments élaborés en grande quanté. L'ictère simple des nouveau-nés devrait donc re considéré plutôt comme un *ictère mixte*, par lycholie pigmentaire, que comme un ictère d'orine exclusivement hémolytique.

G. Schreiber.

### JOURNAL DE PHYSIOLOGIE ET DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

(*Paris*)

M. Chiray et I. Pavel. ***La contractilité de la vésicule biliaire***. Premier mémoire : ***étude critique*** (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1925, tome XXIII, n° 1.). — L'épreuve de Meltzer-Lyon récemment introduite dans la semiologie courante a suscité des critiques qui ont fortement perrbé nos connaissances déjà peu précises sur la hysiologie de la vésicule biliaire. C'est ainsi que la ntractilité du cholécyste, anciennement établie par Doyon, s'est trouvée remise en discussion et même onsidérée comme inexistante. C. et P., reprenant tte discussion fondamentale, rappellent d'abord critiquent les diverses méthodes employées pour tte étude (injection de matières colorantes dans la ésicule, procédé des index métalliques de Winelstein, méthode de l'observation directe). Ils ettent en évidence les diverses causes d'erreur ont ces modes d'investigation se trouvent entachés. nfin, les auteurs, passant en revue les divers arguents tératologiques et physiopathologiques introuits dans cette discussion, montrent que ceux-ci e peuvent être utilisés pour démontrer la nontractilité de la vésicule biliaire. En réalité, les ontractions vésiculaires existent, mais elles sont e petite amplitude et de longue durée. C'est pourquoi leur existence a échappé même à des chercheurs ui ont employé des méthodes correctes et susceptibles de les mettre en évidence.

M. Chiray et I. Pavel. ***La contractilité de la vésicule biliaire***. Deuxième mémoire : ***étude expérimentale*** (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1925, tome XXIII, n° 2). — C. et P. étudient la contractilité de la vésicule biliaire à l'aide d'une méthode couramment employée pour l'intestin. *A priori* et pour des raisons longuement exposées, ils se refusent à utiliser pour ces recherches la méthode *in vivo*.

Les contractions spontanées du cholécyste sont l'objet d'une étude très minutieuse. Doyon avait démontré leur existence sous la forme de très lentes contractions dont le développement total dure environ une demi-heure. Bainbridge et Dale, Okada ont décrit par contre de petites contractions fréquentes dont le rythme est de 1 à 5 par minute. C. et P. ont retrouvé les deux types qu'ils mettent en évidence sur le même tracé. Ils posent ensuite la question de savoir si ces contractions suffisent à leur tâche. Personne n'a envisagé ce problème, et quelques-uns des auteurs qui ont admis l'existence des contractions vésiculaires ont douté de leur efficacité. Celle-ci est pourtant bien démontrée. Pour chasser la bile, point n'est besoin d'une musculature comparable à celle de l'intestin. La contraction vésiculaire tire son efficacité de ce que la tunique musculaire a une disposition réticulée, c'est-à-dire qu'elle est capable d'une rétraction sur tous ses diamètres. D'autre part, elle agit sur un contenu liquide qui ne peut être mobilisé que dans une seule direction, et cela seul donne à la moindre contraction un rendement puissant.

Le muscle vésiculaire subit l'influence des agents physico-chimiques. Un des plus importants est l'action des hautes températures qui provoque des contractions impressionnantes. Une question controversée est celle de savoir quelle est l'origine de l'innervation motrice du muscle vésiculaire. Les travaux antérieurs qui ont été consacrés à ce problème ont abouti à des conclusions tout à fait divergentes. C. et P. n'en confirment aucun de façon complète. Ils étudient la question à l'aide des divers tests végétatifs en opérant sur des vésicules *in vitro*. Ainsi, ils ont observé que la pilocarpine a une double action. Elle exagère la lente et grande contraction jusqu'à la faire durer des heures entières, par exemple 3 à 4 heures. La petite contraction peut, elle aussi, être exagérée jusqu'à une durée de quelques minutes. Cette constatation constitue une notion importante pour la physio-pathologie. L'atropine, entre les mains des auteurs, n'a jamais fait cesser une contraction vésiculaire. Peut-être faut-il rapprocher ce fait de constatations analogues faites avec la même drogue et par d'autres auteurs sur la musculature intestinale. L'action de l'ésérine est analogue à celle de la pilocarpine. Quant à l'adrénaline, elle ne semble pas avoir d'action sur la contraction. De ces diverses constatations, il semble qu'on puisse conclure que le pneumogastrique est bien le nerf moteur de la vésicule.

M. Chiray et I. Pavel. ***La contractilité de la vésicule biliaire***. Troisième mémoire : ***étude physio-pathologique*** (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1925, tome XXIII, n° 3). — La notion du pouvoir contractile de la vésicule biliaire éclaire bien des problèmes physio-pathologiques concernant cet organe. Elle permet de comprendre le déversement brutal de la bile dans l'intestin en l'espace de quelques minutes comme cela se passe dans la diarrhée prandiale. Les auteurs considèrent en effet ce syndrome comme l'expression d'une contraction énormément exagérée par une excitation d'origine pneumogastrique. Celle-ci rappelle la contraction pilocarpinique isolée qu'ils ont obtenue expérimentalement, car on y retrouve la même brusquerie et le même caractère épisodique. C'est encore par un trouble de la contraction vésiculaire que les auteurs expliquent la colique hépatique, et cette interprétation leur paraît plus satisfaisante que toutes les théories antérieures. Pour eux ce syndrome est lié à une contraction spasmodique de la paroi vésiculaire, contraction produite sous l'influence du système végétatif. Toute cause capable d'irriter ce dernier et d'éveiller le réflexe moteur végétatif est donc susceptible de déclencher la crise. Ainsi en est-il d'un calcul, d'une émotion, d'un écart de régime. On pourrait objecter à cette interprétation la longue durée de certaines coliques hépatiques, durée qui semble excéder celle d'une contraction musculaire. Les auteurs ont par avance répondu à cette critique en produisant à l'aide de la pilocarpine une forte contraction qui dure plusieurs heures. L'échec de l'atropine dans le traitement de la colique hépatique s'explique également par leurs expériences qui montrent le manque d'action de cet alcaloïde sur la contraction vésiculaire.

Les auteurs établissent ensuite les bases physiologiques de l'atonie vésiculaire, syndrome dont ils ont précisé les caractères dans des travaux ultérieurs et qui s'objective en clinique par une réponse anormale à l'épreuve de Meltzer-Lyon. Il est important de savoir interpréter cette réponse anormale qui correspond à l'atonie vésiculaire, car cela évite des interventions qui pourraient être inopportunes.

Une étude physiologique de l'épreuve de Meltzer-Lyon termine ce mémoire. La bile B qui est indiscutablement d'origine vésiculaire n'arrive pas dans le duodénum en vertu de la loi d'innervation contraire posée par les Américains. Il n'est pas plus probable que la simple ouverture du sphincter d'Oddi jointe à la compression des organes voisins suffise, dans les conditions normales, à faire sourdre la bile vésiculaire. La contraction musculaire est indispensable à ce résultat. En envisageant les choses de cette façon, on comprend que l'épreuve de Meltzer-Lyon n'a pas seulement pour résultat de montrer l'état normal ou anormal du contenu de la vésicule. Elle apporte en outre des renseignements sur la valeur contractile du réservoir biliaire et devient ainsi l'épreuve fonctionnelle totale de la vésicule.

### GIORNALE DI CLINICA MEDICA

(*Parme*)

A. Giacobbi. ***Le traitement de l'hyperchlorhydrie par les bromures; recherches cliniques et expérimentales*** (*Giornale di Clinica medica*, tome VI, fasc. 12, 31 Août 1925). — On combat l'hyperchlorhydrie en réduisant l'acidité gastrique par les alcalins, mais l'administration prolongée de ces derniers peut devenir inopérante; on modifie la sécrétion gastrique par l'atropine, mais l'usage de celle-ci n'est pas sans inconvénients; enfin on calme la douleur, mais ce n'est que passagèrement. G. a traité avec succès des hyperchlorhydriques en administrant largement du bromure de strontium. Des dosages de l'acidité totale, de l'acide chlorhydrique libre et de l'acide combiné dans le suc gastrique, par la méthode de Töpfer, ont montré un abaissement des chiffres après le traitement; G. relate 3 observations Pour étudier le mode d'action du bromure, il s'est appuyé sur les expériences de Gaglio chez le chien, à propos de la maladie de Reichmann, et les a reproduites. Il pose contre le cardia un gros fil de soie et fait une ligature peu serrée, puis une fistule gastrique, qui permet des analyses répétées. Dans les cas favorables, mais d'une façon d'ailleurs inconstante, on observe l'hypersécrétion et l'hyperchlorhydrie, qui diminuent après la cure bromurée. G. admet que le bromure agit en diminuant l'excitabilité réflexe du système nerveux; il ne croit pas que le brome prenne la place du chlore dans le suc gastrique, sans quoi on observerait une hypersécrétion par irritation de l'estomac. Or, ce qu'on note après le traitement bromuré, c'est la diminution de l'acidité totale, de l'acide chlorhydrique combiné et de l'acide libre, parallèlement à la disparition de l'hypersécrétion gastrique.

L. Cotoni.

### RIVISTA OTO-NEURO-OFTALMOLOGICA

(*Rome*)

F. Mezzatesta. ***Lésions endocraniennes du nerf optique par athérome de la carotide et de l'ophtalmique*** (*Rivista oto-neuro-oftalmologica*, tome II, fasc. 3, Mai-Juin 1925). — Cette étude très consciencieuse débute par un exposé de la topographie des organes de la base du crâne, en particulier de la région optique. M. essaie d'expliquer les symptômes dus à la compression de la 2[e] paire par les artères carotide interne et ophtalmique sclérosées et parfois anévrismatiques. Il résume ensuite les observations antérieures et relate 4 observations personnelles détaillées avec autopsie et examen histologique.

Chez les sujets présentant des signes d'artériolérose cérébrale, l'amblyopie ou l'amaurose doivent être souvent rapportées à l'athérome de la carotide interne ou de l'ophtalmique. Le diagnostic est d'ailleurs difficile, on y est conduit par les scotomes, la diminution du champ visuel, l'hémianopsie généralement binasale, mais les malades attribuent souvent à leur âge la baisse de la vue. L'évolution des lésions peut être lente ou très rapide. L'examen ophtalmoscopique demeure fréquemment négatif. On observe souvent des signes concomitants de ramollissement cérébral. L'autopsie montre que les lésions les plus marquées siègent sur la carotide interne, plutôt que sur l'ophtalmique. La compression s'exerce exclusivement dans la partie membraneuse du canal optique. L'examen histologique révèle une prédominance des lésions du nerf optique au niveau du point comprimé, du tissu fibreux remplaçant le tissu nerveux. Au niveau du chiasma, il existe un grand nombre de noyaux en caryolyse, la linine n'est plus reconnaissable; les vaisseaux sont infiltrés de lymphocytes dans leurs parois, et même infiltration s'observe dans les couches périvasculaires. A noter en particulier des éléments globuleux à noyaux volumineux et irréguliers à protoplasme vacuolaire analogues aux corpuscules granulo-adipeux décrits dans le système nerveux central. Il s'agit d'un mélange de lésions dues à l'atrophie par compression (Liebrecht) et de lésions dues à l'atrophie par inflammation chronique (Oppenheim et Liemerling).

L. Cotoni.

### TUMORI

(*Rome*)

**G. Lino.** *Du splénocytome* (*Contribution à l'histogenèse des néoplasmes rares de la rate*). (*Tumori*, 1925, fasc. IV). — L. rapporte l'observation anatomique d'une tumeur splénique primitive chez une femme de 27 ans, anémique et amaigrie. De petits noyaux sous-cutanés de la région costale coexistaient avec des noyaux pleuraux et péricardiques. La rate, dont la capsule était épaissie, mesurait ?×20×16 cm. A la coupe, on apercevait une zone centrale grisâtre, d'aspect tendineux, avec des foyers de ramollissement et des infarctus, et une zone périphérique formée par le tissu splénique très réduit de volume. L'examen microscopique montrait de rares follicules, pauvres en cellules lymphoïdes, et des travées épaissies formant un réseau à larges mailles ramifiées de façon à entourer dans un fin plexus les cellules néoplasiques. Au fort grossissement, celles-ci se montraient de taille variable, polyédriques ou rondes, formées d'un protoplasme acidophile, homogène, non granuleux, figurant une arête, un *y*, une virgule, et d'un noyau polymorphe, offrant des figures de karyokinèse ou de pycnose. L. insiste sur cette particularité qu'à l'examen de vaisseaux coupés longitudinalement, il a pu voir les cellules néoplasiques partir de l'adventice des vaisseaux. Il élimine le diagnostic de périthéliome et rapproche son cas du cas publié par Menetrier sous le nom de splénome. Il préfère d'ailleurs le terme de splénocytome et classe l'observation de Foix et Roemmelle sous le nom de lymphoblastome des follicules spléniques. Ces deux dernières observations sont résumées dans le travail de L.; des figures et un index bibliographique terminent cette étude des tumeurs spléniques rares.

L. Cotoni.

### ARCHIVOS DE MEDICINA Y CIRURGIA Y ESPECIALIDADES

(*Madrid*)

**U. Urrutia.** *Acidose post-opératoire et insuline* (*Archivos de Medicina, Cirugia y Especialidades*, tome XX, n° 11, 12 Septembre 1925). — Les acidoses post-opératoires ne sont pas exceptionnelles, mais leurs formes graves sont relativement rares. On a incriminé, dans leur étiologie, l'anesthésie et en particulier l'anesthésie chloroformique; il ne faut pas oublier cependant que l'éther a produit des cas d'acidose; la cocaïne même ne doit pas être mise hors de cause. Il ne faut pas croire cependant que l'acte opératoire ne joue pas un rôle dans la genèse des accidents; un traumatisme sans intervention ni anesthésie a pu déterminer l'acidose. A l'exemple de Killiau, U. a essayé de donner préventivement des alcalins, mais il convient, en pareil cas, de se méfier de l'hyperalcalinité plus grave que l'acidose et de plus irrémédiable. Le chirurgien ne doit donc pas oublier la possibilité de l'acidose chez des malades qui vomissent, présentent la barre épigastrique et la dyspnée. Le traitement héroïque de ce syndrome consiste dans l'administration d'insuline après injection de sérum glucosé. U. apporte à cet égard une observation fort instructive.

M. Nathan.

### NEDERLANDSCH TIJDSCHRIFT voor GENEESKUNDE

(*Amsterdam*)

**D. E. Schouten** (Hilversum). *Sur le traitement spécifique de la tuberculose rénale, notamment par le procédé de Poundorf* (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, tome LXIX, n° 17, 25 Avril 1925). — Poundorf a posé en principe que lorsqu'un rein est atteint de tuberculose, l'autre est presque constamment infecté à son tour; d'autre part il considère que dans les cas opérables de tuberculose rénale la guérison peut être obtenue sans intervention par des inoculations de tuberculine.

A l'encontre de cette manière de voir, S., dans le présent mémoire, s'attache à démontrer que ces deux assertions ne sont pas défendables. Il fait remarquer, en effet, que le traitement chirurgical est susceptible de donner des guérisons durables Les différentes statistiques qu'il passe en revue donnent des pourcentages variant entre 47 pour 100 et 65 pour 100 de succès; la moyenne est de 55 pour 100 de guérisons définitives, chiffre appréciable pour une affection aussi grave.

Quant à l'efficacité du traitement par la tuberculine préconisé par Poundorf, S. la considère comme très problématique. Du moins la preuve de cette efficacité, estime-t-il, n'a-t-elle pas été apportée. Les observations citées à l'appui n'apportent, en effet, aucune précision au point de vue bactériologique, sur l'état des voies urinaires avant et après l'opération; en outre, les résultats proclamés par Poundorf paraissent de date trop récente pour pouvoir être acceptés comme durables.

Francis Munch.

### HOSPITALSTIDENDE

(*Copenhague*)

**A. V. Neel** (Copenhague). *La fréquence de l'encéphalite léthargique et du hoquet épidémique ainsi que de la grippe et de la poliomyélite antérieure aiguë au Danemark dans les dernières années* (*Hospitalstidende*, tome LXVIII, n<sup>os</sup> 17 et 18, 30 Avril et 7 Mai 1925). — N. a réuni en un tableau unique les courbes de fréquence établies à l'aide des déclarations faites au Danemark de Juin 1918 à Juin 1924 pour certaines maladies infectieuses.

Il en résulte que les épidémies de grippe ne coïncident nullement avec celles d'encéphalite léthargique. N. admet cependant qu'en débilitant les populations la grippe peut favoriser l'expansion de l'encéphalite.

D'autre part, la grippe aurait en quelque sorte une action préparante par la poliomyélite aiguë. Celle-ci est particulièrement fréquente au Danemark de Juillet à Octobre et eut une recrudescence remarquable après la grande épidémie de grippe de 1918-1919.

Les premiers cas d'encéphalite léthargique ont été déclarés au Danemark en 1919. Mais ces faits ont été particulièrement nombreux en 1920, répartis sur toute l'année, alors qu'habituellement cette affection présente son maximum de fréquence dans les premiers mois de l'année (de Décembre à Mars).

Le hoquet épidémique n'a commencé à être déclaré qu'environ un an après l'apparition de l'encéphalite épidémique, en Novembre 1920. C'est là un fait dont la constatation est possible d'établir au Danemark parce que les deux maladies y sont déclarées d'une manière distincte alors que dans les autres pays elles sont classées sous une même rubrique. Les cas de hoquet épidémique ont offert leur maximum pendant les mois de Janvier, Février et Mars de 1921 et 1923; une autre poussée, moins forte cependant, a marqué les mois de Mars et Avril 1924. Or, ces maxima correspondent à ceux de l'encéphalite épidémique. C'est là un argument d'importance pour ceux qui prétendent identifier les deux maladies.

Francis Munch

### DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

**Benedek.** *Leucokératose verruqueuse simple du gland* (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXI, n<sup>os</sup> 31 et 32, 1<sup>er</sup> et 8 Août 1925). — B. rapporte 3 observations de leucokératose du gland qui présentent certaines différences cliniques : dans le 1<sup>er</sup> cas, observé chez un homme de 43 ans, le gland montre une leucoplasie très nette avec productions verruqueuses; chez le 2<sup>e</sup> malade, âgé de 66 ans, le gland présente seulement un revêtement parcheminé; chez le 3<sup>e</sup>, âgé de 33 ans, la lésion est très peu marquée.

Au point de vue étiologique, le 1<sup>er</sup> malade n'a pas eu la syphilis, le 2<sup>e</sup> est diabétique et le 3<sup>e</sup> est syphilitique. A noter d'ailleurs que, dans les 3 cas, il s'agit d'une trouvaille d'examen; dans le 1<sup>er</sup> cas, à l'occasion d'une blennorragie; dans le 2<sup>e</sup>, pour une circoncision; et dans le 3<sup>e</sup> à l'occasion de sa syphilis.

Il est à remarquer que les 3 malades présentaient un phimosis, 2 un phimosis congénital et l'autre un phimosis acquis, mais datant de 46 ans.

B. estime qu'il faut diviser les leucoplasies du gland en plusieurs types : il est des cas dans lesquels on observe seulement une hypertrophie et une hyperplasie, tels ses 2 premiers cas et le cas de Heller; B. leur donne le nom de *leucokératose*.

Dans d'autres cas, à côté des processus d'hypertrophie et d'hyperplasie, on note une atrophie progressive (3<sup>e</sup> cas); B. leur réserve le nom de *leucosclérokératose*.

Enfin, dans d'autres cas, il s'agit de *kraurosis* du gland, avec atrophie complète.

La pathogénie de la leucokératose du pénis est celle des callosités; le phimosis, congénital ou acquis, est le principal facteur étiologique : l'irritation causée par le frottement entraîne une dilatation vasculaire, une meilleure nutrition des couches épidermiques, d'où hypertrophie et hyperplasie de ces couches.

Si les phénomènes de compression persistent, et s'il s'y adjoint d'autres facteurs, on pourra noter des phénomènes d'atrophie et même de dégénérescence cancéreuse.

Leucokératose, leucosclérokératose, kraurosis, et finalement carcinome, constituent donc les étapes progressives d'un même processus.

R. Burnier.

**Marie Unna.** *Hypotrichose congénitale héréditaire* (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXI, n° 32, 8 Août 1925). — L'hypotrichose congénitale héréditaire est une lésion très rare. U. a eu l'occasion d'examiner à ce point de vue des enfants d'une nombreuse famille de Hanovre, dont elle rapporte l'arbre généalogique.

C'est le père qui à l'origine était atteint de cette malformation pilaire. U. a examiné 27 membres (sur 62) atteints de cette même malformation : 8 hommes et 19 femmes.

3 furent atteints dans la 1<sup>re</sup> année de la vie, 4 dans la 2<sup>e</sup>, 14 furent atteints entre 3 et 7 ans, 4 à l'âge de 8 ans et 2 à l'âge de 9 ans.

L'arbre généalogique montre que la malformation se transmet toujours par hérédité; en aucun cas, un parent sain n'a donné naissance à un enfant malade.

L'arrêt de développement des poils s'étend à toutes les sphères pileuses; les poils sont aussi modifiés qualitativement. Les dents et les ongles sont toujours demeurés normaux.

R. Burnier.

**F. Dahlmann.** ***Hypertrichose localisée acquise au niveau d'une gomme osseuse*** (*Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXI, n° 36, 5 Septembre 1925). — Chez une femme de 56 ans, entrée à l'hôpital pour une fracture de l'humérus à la suite d'un choc minime, D. constata au-dessous du genou gauche une zone pigmentée de la grandeur d'une paume de main et au niveau de laquelle existait une hypertrichose manifeste. Le genou droit était normal.

Quelque temps après, la malade se plaignit d'une tuméfaction douloureuse du tibia gauche au niveau de la zone pigmentée; les douleurs nocturnes, l'examen radiographique, le Wassermann positif permirent de porter le diagnostic de gomme tibiale syphilitique.

Le traitement amena la disparition de la tuméfaction inflammatoire et douloureuse, mais la pigmentation et l'hypertrichose persistèrent. Cependant 3 mois plus tard, à la fin du traitement spécifique, il n'existait plus qu'une légère pigmentation et les poils étaient devenus ténus et décolorés.

Les cas de ce genre sont rares, et les lésions syphilitiques osseuses évoluent habituellement sous une peau intacte. D. pense que l'on peut expliquer cette anomalie par l'hyperactivité circulatoire de la peau au niveau du processus gommeux chez une femme proche de la ménopause et chez laquelle les glandes endocrines fonctionnent mal.

R. Burnier.

## ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE
(Leipzig)

**F. Redeker.** ***L'épidémiologie des formes ambulatoires de la tuberculose infantile*** (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLIII, fasc. 2, Août 1925). — L'étude statistique de R. s'étend à l'ensemble de la population ouvrière des usines Thyssen, à Mülheim, dans la Ruhr, ce qui représente une population de 10.000 âmes. Elle porte non seulement sur la morbidité et sur la mortalité par tuberculose des enfants des écoles, mais encore sur leur cuti-réaction, fréquemment répétée, souvent une douzaine de fois par an. L'infection est naturellement de plus en plus fréquente au fur et à mesure qu'on envisage des enfants plus âgés. Elle est sensiblement plus fréquente chez les filles que chez les garçons, et cela dès le début de la période scolaire. Chez le nourrisson, presque tous les cas de tuberculose ont été méconnus par le médecin traitant. La mortalité des nourrissons exposés à la contagion dans leur famille atteint 31,5 pour 100. La contagion des parents est plus grave que la contagion des frères et des sœurs.

R. pense que l'évolution de la tuberculose infantile est commandée par une série de facteurs : le caractère plus ou moins massif de la première infection (l'infection par gouttelettes ne pouvant jamais être à proprement parler massive, mais pouvant être fréquemment répétée à faibles intervalles), — l'importance des surinfections, et surtout le moment où elles se produisent : stade d'anergie initial, ou stade secondaire d'allergie, — enfin les variations de l'état de résistance de l'enfant (fléchissement après la rougeole ou après la coqueluche). Aussi distingue-t-il, au point de vue épidémiologique, quatre types de contamination.

1° La primo-infection occasionnelle : infection atténuée et plus ou moins isolée au stade anergique, sans surinfection au stade allergique. C'est le cas habituel des infections extra-familiales qui n'ont pas d'histoire clinique.

2° L'infection insidieuse : infection atténuée et plus ou moins isolée au stade anergique; surinfections parfois progressives au stade d'allergie. C'est ce qui se produit lorsque la tuberculose évolue chez un membre de la famille après la naissance de l'enfant. Ce mode d'infection est à l'origine des états scrofuleux et des scléroses pulmonaires dans les milieux peu hygiéniques; les enfants qui ont vécu dans des conditions plus favorables sont exposés plus tard à l'érythème noueux, à l'adénopathie trachéo-bronchique, à la pleuro-tuberculose. Parfois aussi ces sujets ont une immunité particulièrement solide si les surinfections ont agi comme des doses thérapeutiques de tuberculine.

3° L'infection d'agression, sans désinfection : l'infection se répète fréquemment au stade anergique, mais, si l'enfant n'est pas emporté par une forme aiguë, la surinfection faisant défaut au stade allergique, l'immunité peut se constituer. Ce mode d'infection est celui des enfants qui entrent en contact intime, pendant quelques jours ou quelques heures, avec un tuberculeux ouvert en phase catarrhale.

4° L'infection d'agression avec surinfection. C'est ce qui se trouve réalisé chez les enfants qui naissent de parents franchement phtisiques. On peut admettre qu'un nouveau-né, dont le père ou la mère meurt de tuberculose pulmonaire chronique dans l'année, ne saurait survivre.

D'où vient la gravité de la tuberculose du nourrisson? Ce n'est pas que la primo-infection soit inoffensive chez l'enfant plus âgé ou même chez l'adulte, mais le nourrisson se trouve exposé à un mode d'inoculation particulièrement sévère, et, d'autre part, son organisme neuf a peut-être plus de mal à réagir par un état allergique.

J. Mouzon.

## ROUSSKAIA KLINIKA
(Moscou)

**Prof. V. K. Chorochko.** ***Essai d'une action thérapeutique bio-chimique sur l'épilepsie*** (*Rousskaïa Klinika*, t. III, n° 11, 1925). — Ch., en se basant sur ses recherches publiées sous le titre : réactions de l'organisme animal sur l'injection du tissu nerveux (neuro-toxines, anaphylaxie, endotoxines), en 1913 (*Folia neuro-biologica*, vol. 3, Août, p. 273-282), émet l'hypothèse que, dans certains cas d'épilepsie, le développement des accès de convulsions dépend d'une forte coagulation du sang à la suite de laquelle se produisent des stases et thromboses passagères. En admettant le rôle essentiel et décisif de la coagulation, Ch. entreprit une série d'expériences d'une valeur pratique appréciable.

Il est à retenir tout d'abord que la coagulation du sang augmente sous l'influence des endotoxines du tissu nerveux. Ces dernières sont sécrétées par la substance cérébrale et présentent les caractères de thrombokinase. En injectant l'émulsion du tissu nerveux, on peut, en règle générale, provoquer la formation des anticorps (neurotoxines) dont l'action antitoxique envers les endotoxines du tissu nerveux serait hors de doute.

Ch. appliqua sa méthode chez 20 malades, atteints d'épilepsie déjà ancienne et dont l'affection ne se laissait guère influencer par les moyens ordinaires de traitement. Il s'est servi, pour les injections, soit du tissu cérébral de lapins normaux, soit du tissu antirabique (10 pour 100 de l'émulsion du tissu cérébral). Dans les deux cas, l'effet favorable obtenu était sensiblement le même.

Les injections quotidiennes de 1 cmc de l'émulsion fraîchement préparée ont été poursuivies pendant 30 à 90 jours d'une façon ininterrompue ou avec des intervalles plus ou moins longs. On enregistrait, comme résultat de l'intervention bio-chimique, une diminution considérable du nombre de crises. Chez quelques malades, on constata une disparition totale de symptômes morbides.

On a l'impression qu'une action bienfaisante des injections se trahit surtout en face de petites crises (absences). L'état psychique des épileptiques se trouvait généralement amélioré après la cure. Il est possible de remarquer un adoucissement notable du caractère des malades.

G. Ichok.

**S. O. Maïkov et L. J. Schargorodsky.** ***Une modification de la méthode de Weigert pour la coloration des fibres nerveuses*** (*Rousskaïa Klinika*, t. III, n° 11, 1925). — M. et S. ont réussi à simplifier le procédé de Weigert employé pour colorer les fibres nerveuses. Grâce à la modification proposée, on gagne du temps et l'on arrive à mieux faire ressortir les substances chromatophiles du tissu cellulaire. Les résultats atteints sont les mêmes qu'il s'agisse d'une inclusion à la celloïdine ou d'une solidification par le froid.

La coupe, sortie directement de l'alcool ou après avoir subi un lavage à l'eau, est colorée pendant dix minutes dans la solution imaginée par Weigert comme moyen d'obtenir une coloration préalable de noyaux d'après la méthode de Van Gieson. On utilise, à cet effet, un mélange des deux liquides préparé chaque fois avant l'emploi. Le premier liquide est constitué par 1 gr. d'hématoxyline dilué dans 100 cmc d'alcool à 95 pour 100. Le deuxième est préparé d'après la formule suivante : perchlorure de fer liquide 4 gr., acide chlorhydrique 1 gr. et de l'eau 95 cmc.

Le lavage, dans le mélange, dure pendant 10 minutes. Si l'on prend soin de changer souvent le liquide, la coloration devient plus intense. La différenciation est entreprise ensuite pendant 2-3 minutes dans la solution de Weigert, à laquelle on ajoute une partie égale d'eau. Pour terminer, on procède ensuite de la façon ordinaire (lavage dans l'eau, déshydratation, etc.). On consacre à toute l'opération une demi-heure au maximum.

Il est à recommander, avant la déshydratation, de compléter la coloration par une action de l'éosine ou de la picrofuchsine, ce qui demande environ 5 minutes. Quoique la picrofuchsine présente quelques avantages incontestables, son emploi n'est guère toujours possible. Lorsqu'on a recours aux agrandissements importants, l'acide picrique donne naissance aux phénomènes de réfraction gênants. Elle provoque, en plus, jusqu'à un certain point, la décoloration de l'hématoxyline.

G. Ichok.

**V. N. Vinogradov, M. F. Riabov et V. N. Smotrov.** ***Le traitement médicamenteux de l'apepsie*** (*Rousskaïa Klinika*, tome III, n° 12, 1925). — Le traitement diététique de l'apepsie ne provoque point un si grand nombre de discussions, comme c'est le cas pour la thérapie médicamenteuse. Sur ce point, les avis sont encore partagés, et les trois auteurs, en se basant sur une série de recherches rigoureuses, tâchent de poser la base pour l'administration rationnelle de l'acide muriatique et de l'extrait du pancréas.

L'assimilation des hydrates de carbone ne présente, au cours de l'apepsie, rien d'anormal. Pour les albumines et la graisse, l'observation montre, par contre, un état pathologique. L'élimination de ces deux substances insuffisamment assimilées est constamment augmentée. Il faut donc lutter contre ce fait qui ne manque pour ainsi dire jamais dans l'image clinique de l'apepsie.

Les petites doses d'acide muriatique permettent de combattre la mauvaise assimilation, mais d'une façon peu prononcée. Un effet énergique ne peut être obtenu que par de fortes doses. L'assimilation de la graisse et des albumines atteint alors le maximum.

Malgré les résultats heureux occasionnés par l'emploi de l'acide chlorhydrique, on ne peut pas escompter un retour complet à un état normal. Pour la graisse, il est presque impossible d'atteindre la limite satisfaisante d'assimilation. Il est donc utile, dans tous les cas d'apepsie, de ne donner aux malades que des quantités modérées de graisse et d'albumine.

L'acide muriatique dilué du Codex a été donné d'abord dans la dose de XV gouttes 3 fois par jour. Pour les fortes doses, la quantité de XLV gouttes, 3 fois par jour, a été préconisée. Parfois, on continuait l'acide chlorhydrique avec 0 gr. 5 de pancréatine après les trois repas principaux. Employée seule, la pancréatine a été prescrite, avec beaucoup de succès, dans la dose de 0 gr. 5 à 2 gr. 5 trois fois par jour.

G. Ichok.

**Prof. S. S. Zimnitzky.** ***L'influence de la cure hydrominérale sur la sécrétion gastrique*** (*Rousskaïa Klinika*, tome III, n° 12, 1925). — Z. attire l'attention sur le fait déplorable que dans certaines stations de cure, la même eau minérale est parfois employée chez deux malades dont les affections gastriques, au point de vue de l'acidité, présentent un caractère opposé. Pour éviter ce danger, on devrait, de l'avis de Z., commencer par établir, pour chaque eau minérale, son action exacte sur la sécrétion du suc gastrique.

Pour se guider dans la détermination de l'influence exercée, Z. utilise le schéma conçu d'après les principes de I. P. Pavlov. Le premier groupe, formé par les cas normaux, embrasse les personnes qui, pendant la 1re et la 2e heure de l'examen, offrent la possibilité

# La Blédine JACQUEMAIRE




est une farine spécialement préparée pour les enfants en bas âge,

ni lactée, ni maltée, ni cacaotée.

**Sa composition simple** - (formule exacte détaillée sur la boîte) - répond cependant complètement aux besoins physiologiques de la croissance du nourrisson, même si celui-ci n'apporte en naissant que des réserves minérales insuffisantes.

**Sa préparation simple** - (procédé Miguet-Jacquemaire) - assure cependant son adaptation parfaite aux fonctions digestives des nouveaux-nés, même chez ceux qui sont atteints d'insuffisance glandulaire, chez les vomisseurs, chez les intolérants pour le lait, et même chez les prématurés.

est aussi pour les adultes **un aliment reconstituant et très léger** qui peut faire partie de tous les régimes

**Aliment de minéralisation :** pendant les 3 derniers mois de la Grossesse, pendant l'Allaitement (action galactogène) et contre tous états tuberculeux.

**Aliment liquide post-opératoire :** après les interventions naso-pharyngiennes, celles sur le tube digestif, et les opérations gynécologiques.

**Aliment régulateur des fonctions digestives :** Constipation. Diarrhée, Gastro-entérite. (Modification de la flore intestinale).

**Aliment des malades de l'estomac et de l'intestin :** États dyspeptiques de toutes natures, Ulcères du tube digestif, Entéro-colite, Convalescence de la typhoïde.

ÉCHANTILLONS
Établissements JACQUEMAIRE
VILLEFRANCHE (Rhône)

R.C. N° 139



de constater les mêmes taux d'acidité totale et les égales quantités d'acide libre. Le type asthénique est caractérisé par une prédominance de chiffres de la première heure. Le type dit inerte trahit une situation contraire. Chez les représentants du type iso-sécréteur, les recherches concernant les deux heures aboutissent au même résultat numérique. Enfin, dans le cinquième groupe, on se trouve devant un état de torpeur sécrétoire, puisque, pendant les deux heures de l'investigation, la sécrétion reste nulle.

Chaque type se laisse exprimer par des chiffres qui indiquent le taux d'acidité. Celui-ci est déterminé au moyen d'un repas d'épreuve à la suite d'une ingestion d'eau pure, de l'eau minérale et d'un bouillon. On enregistre chaque fois l'action du liquide utilisé sur la sécrétion gastrique. Qu'il s'agisse du bouillon (400 gr. sur 1 litre d'eau), de l'eau ordinaire ou de l'eau minérale, la quantité sera toujours de 200 cmc.

A l'aide des tableaux dressés pour chaque type d'affection, on peut, après l'examen du malade, se prononcer sur l'avantage d'une eau minérale ou sur son inutilité. La cure hydrominérale pour combattre les troubles de sécrétion gastrique sera ainsi munie de toutes les garanties voulues. F. Ichok.

**V. N. Prebstingue.** *Quatre cas de carcinoïde de l'appendice cæcal* (*Rousskaïa Klinika*, tome III, n° 12, 1925). — On a donné le nom de carcinoïde aux tumeurs épitheliales bénignes de l'appendice cæcal qui ont une certaine ressemblance avec les petites tumeurs de l'intestin grêle. Pendant assez longtemps, ce genre de neoplasmes a été confondu avec les vrais cancers. C'est en 1897 que Letulle attira, pour la première fois, l'attention sur la bénignité de la tumeur que l'on devait distinguer de l'adéno-carcinome d'une nature franchement maligne.

Le carcinoïde se rencontre, d'après les recherches statistiques de P., surtout à l'âge jeune, entre 10 et 30 ans, tandis que le cancer de l'intestin frappe de préférence les personnes entre 40 et 60 ans. C'est souvent par hasard que l'appendicectomie permet de découvrir la tumeur.

Dans les 4 cas personnels de P., les symptômes cliniques ne faisaient nullement soupçonner la présence du néoplasme dans l'appendice cæcal. Chez trois malades, les signes d'appendicite aiguë ont provoqué l'intervention chirurgicale. Chez le quatrième, une laparotomie exploratrice a été jugée nécessaire en raison d'une tumeur probable du mésentère. Et chaque fois, dans toute la série, l'examen histologique de l'appendice montra une dégénérescence qui, sans être cancéreuse dans le sens strict du mot, donnait le droit de penser au terme de carcinoïde. G. Ichok.

### *SURGERY, GYNECOLOGY AND OBSTETRICS* (*Chicago*)

**David Perla** (New-York). *Quarante et un cas de thrombo-angiitis obliterans* (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, tome XLI, n° 1, Juillet 1925). — P. étudie cette affection à l'aide de 41 cas personnels observés à Montefiore Hospital.

De l'étiologie, il ne ressort rien d'intéressant. Signalons que sur ces 41 cas, 40 fois il s'agissait de juifs orientaux, russes, polonais ou romains, mais il faut ajouter que pour 95 pour 100 des cas, la population de l'hôpital se compose de juifs.

C'est Buerger qui a donné une description détaillée de cette maladie qu'il a baptisée : il s'agirait de thromboses vasculaires.

P. étudiant 15 membres amputés a trouvé les vaisseaux périphériques malades, présentant tous les degrés, depuis les thrombus complètement organisés et canalisés et les caillots récents ; les lésions les plus marquées s'observaient dans l'intima qui est infiltrée, épaissie et proliférée ; l'adventice est un peu modifiée, parfois infiltrée ou fibreuse ; la tunique moyenne est un peu épaissie, mais généralement intacte, particulièrement la membrane élastique interne. Les veines sont moins altérées : les thrombus pariétaux en voie d'organisation et les caillots frais y sont fréquents ; elles sont parfois épaissies et rétrécies Les nerfs présentent dans le tissu périneural une infiltration cellulaire et fibreuse ; plus tard ils sont atteints de dégénérescence graisseuse et de transformation fibreuse.

P. n'a rencontré que dans 2 cas des phlébites migratrices et les nodosités cutanées signalées par Buerger dans au moins 20 pour 100 des cas.

Cliniquement, P. distingue 3 cas : type précoce, limité aux membres inférieurs sans gangrène ; type chronique avec gangrène dans un ou les deux membres inférieurs ; type chronique, avec lésions des quatre membres.

La douleur intermittente avec claudication s'observe souvent et peut rester longtemps le seul symptôme, jusqu'à 5 ans ; elle siège de préférence au mollet. Parfois il y a des douleurs extrêmement vives et persistantes, siégeant aux orteils, surtout au gros orteil ; elles sont surtout intenses quand la gangrène est menaçante et ne cèdent qu'à la morphine. Les diverses paresthésies, fourmillements, etc., sont fréquents. On observe souvent des troubles vasculaires réflexes, hyperémie du pied, pouvant alterner avec de la cyanose et du refroidissement. Les infections et les ulcérations sont communes et servent souvent de porte d'entrée à la gangrène.

La gangrène peut survenir au bout de 3 semaines ou de 14 ans, mais en moyenne au bout de 1 an ou 2. Dans 35 cas, elle atteignait 2 membres ou plus, 7 fois les 4 membres étaient intéressés. Le plus souvent affecté était le membre inférieur droit.

La marche est progressive, mais il y a souvent des rémissions de 1 à 2 ans, mais pouvant aller jusqu'à 15 ans.

Au point de vue physique, on note habituellement une première période d'hyperémie, suivie de cyanose, de refroidissement ; le pied s'anémie quand on l'élève ; la circulation se rétablit quand on l'abaisse. Il y a disparition des pulsations dans les artères palpables ; l'ordre de cette disparition va de la périphérie au centre, de la pédieuse à la fémorale. La pression sanguine est normale ou subnormale. L'examen du sang et de l'urine ne donne pas de renseignements.

Le diagnostic ne se fait guère au début. Les signes caractéristiques sont l'apparition chez des hommes de plus de 20 ans, généralement robustes, sains, sans signes de syphilis, de diabète ou de maladie de cœur ; la fréquence chez les juifs orientaux d'Europe ou les asiatiques ; la localisation sur les membres inférieurs ; le développement de troubles circulatoires : claudication intermittente, paresthésies, hyperémie ou anémie et cyanose, disparition du pouls, différence de pression entre les deux côtés ; évolution lente, la gangrène n'apparaissant qu'au bout de mois ou d'années, la progression lente d'une extrémité à l'autre ; l'absence de symétrie ; les rémissions cliniques.

L'examen de l'état des artères a pu se faire par la radiographie après injection intravasculaire de bromure de strontium ou d'iodure de potassium.

Le diagnostic avec la gangrène embolique ou traumatique se fait facilement par l'évolution rapide de ces deux formes.

Dans la gangrène par artério-sclérose, avec ou sans diabète, l'âge est plus élevé (plus de 50 ans), les phénomènes vasculaires manquent, la gangrène est plus précoce et à allures plus rapides ; elle est rare aux membres supérieurs.

La gangrène syphilitique est très rare. La périartérite noueuse est une maladie aiguë et diffuse. La maladie de Raynaud se caractérise par des crises atteignant de préférence les doigts et laissant les membres intacts dans l'intervalle des crises. Il faudra aussi penser à l'acrocyanose, à l'érythromélalgie, à la sclérodermie.

L'évolution de l'affection est longue. La vie moyenne du membre atteint est de 1 à 2 ans après le début des accidents ; mais la durée totale de l'affection peut être beaucoup plus longue, jusqu'à 20 ans.

Il n'existe pas de traitement palliatif ; le repos, les bains, l'air chaud peuvent donner un certain soulagement. L'alcoolisation des nerfs, les injections épidurales de novocaïne peuvent calmer les douleurs. Toute intervention sur les vaisseaux est à rejeter.

Il faut généralement en arriver à l'amputation quand la gangrène fait son apparition. Dans les cas de P., les amputations ont porté sur la jambe droite seule, 15 fois, sur la jambe gauche seule, 55 fois ; sur les deux jambes, 13 fois ; sur les deux jambes et les doigts des deux mains, 3 fois, enfin sur les deux jambes et le bras gauche, 1 fois.

P. rapporte *in extenso* 3 cas.

Le premier cas est un cas précoce sans gangrène. Il s'agit d'un tailleur russe de 46 ans, fumeur. Depuis 4 mois, crampes dans le mollet gauche à la marche, disparaissant par le repos ; refroidissement des orteils et des pieds ; par moments, sensation de brûlure sur le cou-de-pied gauche. Les orteils sont cyanosés et froids ; absence de battements dans les pédieuses et les tibiales antérieures des deux côtés ; quand on soulève le pied, il blanchit ; quand on l'abaisse, il rosit, mais très lentement. Pression sanguine : 106-78 ; on fait 40 injections de 500 cmc de solution de Ringer.

Au bout de 3 ans 1/2, le malade ne présente plus de signes sérieux depuis déjà 3 ans ; de temps en temps crampes dans les mollets, refroidissement des pieds. Les artères des membres inférieurs ne battent plus, sauf la fémorale à droite et un peu à gauche.

Il s'agit probablement d'une rémission de longue durée.

Le 2e cas est un type chronique atteignant les 4 membres.

Le début des accidents en Novembre 1911 à 40 ans. A la suite d'un refroidissement des pieds, seraient apparues des sensations de brûlures dans les deux pieds avec difficulté de la marche Au bout de 7 mois, quoique les douleurs n'aient pas été très vives, gangrène des orteils du pied droit, nécessitant l'amputation de ce pied. Au bout de quelques mois la gangrène se développe sur le moignon, d'où amputation de la jambe.

Quelques mois plus tard, apparition des accidents au pied gauche et aux membres supérieurs. Pression sanguine, 115-80. Deux ans après le début de l'affection, amputation de la jambe gauche pour gangrène.

Pendant 3 ans 1/2, absence de tout symptôme grave, mais les accidents reparaissent aux doigts de la main droite avec disparition du pouls radial ; au bout de 4 mois les doigts sont gangrenés et doivent être amputés.

Période de rémission de 4 ans 1/2. Les 4 doigts de la main gauche se prennent et doivent être amputés à leur tour.

En Février 1924, 13 ans après le début de l'affection, les 2 mains, les moignons des jambes sont violacés ; le pouls droit est imperceptible, mais on le sent bien à gauche ; pas de pouls dans les fémorales. Pression à droite, 115-80 ; à gauche, 90-68. Etat général bon.

Le 3e cas est intéressant parce qu'il s'est terminé par la mort due à l'oblitération des coronaires et de l'aorte.

Début des accidents dans l'hiver 1900 : douleurs, paresthésies et refroidissement du pied gauche ayant abouti à l'amputation du gros orteil. Les autres orteils se prennent à leur tour au bout de 4 mois et doivent être amputés en 1901. La cicatrisation ne se fait pas, la gangrène progresse et en Janvier 1902 amputation de la jambe en son milieu. Aucun autre symptôme sur ce membre pendant 15 ans, mais au début de 1917, le moignon devient douloureux, froid et violacé, puis se gangrène, ce qui nécessite l'amputation de la cuisse.

En 1902, la jambe droite présente les mêmes accidents que la gauche et en Janvier 1903 on doit pratiquer l'amputation de la jambe à son tiers supérieur.

En 1914, gangrène de l'index droit, qu'on ampute.

En 1917, le malade étant alors âgé de 44 ans, cyanose des muqueuses. La main droite devient violacée quand on l'abaisse, et pâle quand on l'élève. La main gauche présente les mêmes modifications. Le pouls radial droit est plus faible que le gauche. Le membre inférieur gauche a été amputé à mi-cuisse et suppure. A gauche, cyanose jusqu'à mi-cuisse avec large plaque profonde de gangrène au sommet du moignon. Pression sanguine variant de 115-90 à 135-92.

En Mars 1918, amputation de la cuisse droite en son milieu. En janvier 1919, amputation de l'index gauche. En Juin 1920, amputation de la main gauche.

Le 19 Octobre 1920, le malade a deux vomissements, devient cyanosé et meurt subitement en quelques minutes.

Autopsie. Thrombo-angiitis oblitérante avec thrombus organisés et canaliculés dans toutes les artères des 4 membres, y compris les iliaques externes et l'artère coronaire gauche Un thrombus récent dans l'aorte jusqu'aux artères rénales. Dilatation et hypertrophie du cœur. Congestion passive des poumons et des viscères abdominaux. Dilatation aiguë de l'estomac et pancréatite chronique. Le cœur pèse 470 gr. L'artère coronaire gauche présente un thrombus organisé et canaliculé oblitérant presque complètement sa lumière sur une longueur de 15 mm., la droite est normale.

Il est probable, ajoute l'auteur, que si on suivait plus longtemps les patients, on observerait ainsi de nombreux cas de complications fatales.

M. Guibé.

**M. H. L. Parker et A. W. Adson** (Rochester). ***Compression de la moelle et de ses racines par ostéoarthrite hypertrophique*** (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, tome XLI, nº 1, Juillet 1925). — En 16 mois, P. et A. ont observé et opéré 8 cas de cette affection. Dans tous les cas, il s'est agi d'hommes adultes en bon état; 5 d'entre eux étaient occupés à de rudes travaux manuels.

Le début de l'affection, qui se fait généralement par des douleurs dans le dos, est assez obscur; mais à partir du moment où les signes de compression de la moelle et des racines se sont installés, les progrès de l'affection sont rapides et se comptent par mois.

Toutes les parties du rachis ont été atteintes, sauf le sacrum; le siège le plus habituel est la région lombaire (5 cas).

Les symptômes fonctionnels attirent rarement l'attention sur le rachis, mais plutôt sur la moelle ou ses racines. On ne constate aucun signe de spondylite, car la douleur de dos s'observe aussi bien dans les lésions nerveuses que dans les lésions osseuses. Cependant la douleur n'est pas celle des tumeurs médullaires, car presque toujours elle est en rapport avec la posture ou les mouvements; la toux, l'éternuement l'exagèrent ou la font apparaître; le repos au lit la calme. Jamais on n'a observé de déformation du rachis.

Les plaintes habituelles des malades portent sur des douleurs radiculaires, des paralysies des membres inférieurs, de la difficulté de la marche; dans un cas de lésion cervicale, les 2 membres du même côté étaient parésiés. Jamais on n'a observé de troubles des sphincters, mais dans 2 cas il y avait impuissance.

Les signes physiques n'attirent guère non plus l'attention sur le rachis : il n'y a ni déformation, ni contracture musculaire, ni sensibilité à la pression ou du moins tous ces signes sont rares et peu marqués.

On note des signes radiculaires uni ou bilatéraux, localisés à un ou plusieurs segments ou étendus à une large zone du tronc. Il y a des paralysies musculaires avec troubles des réflexes. Les troubles sensitifs consistent en paresthésies, hyperesthésies, rarement en grosses anesthésies. Tous ces troubles sont généralement moins marqués et moins fréquents que dans les cas de lésions osseuses destructives (mal de Pott ou cancer vertébral.)

Dans un cas où la lésion portait sur la région cervicale, on notait un syndrome de Brown-Séquard. Dans un autre (lésion dorsale), l'anesthésie remontait jusqu'au niveau de la lésion, sans troubles moteurs. Sur 5 malades avec lésions de la région lombaire, le tableau était variable, mais jamais il n'y avait de troubles sphinctériens et les dernières paires sacrées étaient toujours épargnées. Chez 2 malades, il n'y avait de lésions que d'une ou de 2 racines avec troubles plus marqués de motilité que de la sensibilité. Chez les autres, la distribution des troubles musculaires était irrégulière.

La ponction rachidienne a généralement donné des résultats précis. Le plus souvent, l'épreuve de Quackenstedt a été négative à la région lombaire, positive à la partie supérieure du rachis (ponction sous-occipitale); en bas la compression des jugulaires n'amenait aucune élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien; en haut, au contraire, l'élévation était nette. En bas le liquide céphalo-rachidien était jaunâtre : il était clair à la partie supérieure. Dans 2 cas il y avait augmentation du nombre des cellules dans le liquide céphalo-rachidien. Dans aucun cas, il n'y eut de coagulation spontanée. Le signe du blocage médullaire manquait à la région cervicale; mais il existait dans les 2 cas de lésions thoraciques et dans un cas seulement sur 3 des lesions lombaires. L'examen radiographique, contrairement à ce qu'on eût pu attendre, n'a jamais donné de résultat positif; son rôle principal a consisté à permettre d'éliminer le mal de Pott et les autres spondylites (syphilis, cancer). Les modifications observées sont tellement faibles qu'elles se rencontrent, du moins au même degré, normalement à partir d'un certain âge ou en cas de tumeur médullaire. D'autre part, on observe des cas de spondylite avec grosses altérations osseuses ou articulaires dans lesquelles il n'existe aucun trouble médullaire. Il semble qu'au début l'os hypertrophié soit mou et contienne trop peu de calcium pour être opaque aux rayons.

Nathan a observé chez l'animal un exsudat épidural opaque demi-solide sur une étendue variable, mais habituellement considérable, avec congestion des vertèbres, épaississement du périoste, ramollissement de l'os : ces lésions expliqueraient bien des signes nerveux diffus, mais non des signes localisés. Dans tous les cas de P. et A., l'intervention chirurgicale a montré une limitation des lésions à quelques vertèbres seulement; il y avait hyperproduction notable d'os mou, spongieux, vasculaire sur 1 à 4 vertèbres, avec épaississement des lames et rétrécissement du canal médullaire en un point. L'étude microscopique de fragments osseux enlevés indique un processus inflammatoire avec prolifération des ostéoblastes et formation active d'os nouveau à la surface : le périoste est épaissi et œdématenx.

On note parfois dans les antécédents une histoire d'infection articulaire, de traumatisme. Un malade de P. et A. avait déjà subi une laminectomie et, contrairement à l'habitude, il s'était produit une hyperplasie osseuse sur les surfaces de section des lames d'une vertèbre. Dans 5 cas sur 8, il s'agissait d'hommes vigoureux, exposés à un dur travail physique et à de menus traumatismes répétés du rachis.

Dans tous les cas de P. et A., les symptômes : douleurs, troubles moteurs, troubles sensitifs, blocage spinal, devaient faire porter le diagnostic de tumeur médullaire et l'intervention montrait une ostéite hypertrophique.

On se basera pour faire le diagnostic sur les différences suivantes : la douleur est le plus souvent secondaire au mouvement, à la position, à l'effort et non spontanée, comme dans les tumeurs médullaires : elle est calmée par le repos. Elle peut être nocturne, mais due à la position et jamais les malades n'ont tendance à sortir de leur lit pour aller et venir.

Les signes de lésion spinale locale peuvent exister, qui ne s'observent guère en cas d'irritation des racines nerveuses par une tumeur, comme la sensibilité extrême du rachis, la douleur à l'ébranlement des vertèbres, les déformations avec contractures musculaires.

Une paralysie bilatérale égale, d'origine radiculaire, avec intégrité des segments sous-jacents et sans troubles sphinctériens, rappelle beaucoup plus une spondylite qu'une tumeur. De même l'irrégularité de distribution de la paralysie motrice des membres inférieurs, si on peut exclure un gliome de la queue de cheval.

Si le diagnostic avec une tumeur médullaire est délicat, il est au contraire facile avec la plupart des autres affections : syphilis, tuberculose, cancer du rachis, car la radiographie montrera toujours en pareil cas des lésions osseuses destructives.

Toutes les fois que l'évolution progressive de l'affection, son caractère focal et de violentes douleurs radiculaires indiqueront une compression médullaire, si la radiographie permet d'éliminer une lésion osseuse destructive, l'indication d'une intervention chirurgicale s'impose. Les résultats immédiats d'une laminectomie décompressive ont été très satisfaisants; mais l'absence d'un recul suffisant depuis l'intervention ne permet pas de porter de conclusions définitives sur le pronostic éloigné.

M. Guibé.

## *ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY*

(*Chicago*)

**Foerster.** ***Polynévrite de l'érythrœdème*** (*Archives of Dermatology and Syphilology*, tome XII, nº 1, Juillet 1925). — F. rapporte 4 observations d'érythrœdème avec polynévrite. Cette affection qui s'observe surtout chez l'enfant se caractérise par un gonflement rouge et œdémateux des mains et des pieds et une éruption de type morbilliforme, scarlatiniforme ou miliaire sur le reste du corps. On note souvent en même temps des troubles digestifs, une asthénie musculaire, une sudation excessive, de la photophobie. L'enfant est souvent couché en chien de fusil; l'hébétude et la torpeur sont fréquentes. Le prurit est parfois très marqué, surtout aux extrémités. L'hyperesthésie est de règle au début; les réflexes sont alors souvent exagérés, plus tard ils sont diminués ou même abolis. La paresthésie des extrémités peut durer longtemps.

L'examen du sang montre une hyperleucocytose qui peut varier de 6 à 40.000; les globules rouges et l'hémoglobine sont normaux, parfois augmentés. Le Wassermann est habituellement négatif; il en est de même des réactions de Pirquet et de Schick.

Au point de vue étiologique, il semble s'agir d'une toxémie voisine de la grippe.

Un bon régime alimentaire riche en vitamines, l'huile de foie de morue, le lactate de calcium donnent de bons résultats thérapeutiques. Le pronostic de cette affection est d'ailleurs bénin.

R. Burnier.

**Binford Throne.** ***Le lupus érythémateux*** (*Archives of Dermatology and Syphilology*, tome XII, nº 1, Juillet 1925). — L'étiologie du lupus érythémateux est encore très obscure. Tandis que l'école française admet l'origine tuberculeuse du lupus érythémateux, cette origine est très discutée à l'étranger.

C'est ainsi que T. conclut de ses recherches sur 38 malades atteints de lupus érythémateux (13 hommes et 25 femmes) que cette affection ne présente aucun rapport avec la tuberculose.

Par contre 26 malades furent trouvés porteurs d'un foyer d'infection : 19 présentaient une infection dentaire, 2 une infection dentaire et amygdalienne, 1 une infection des dents, de l'amygdale et de l'antre, 1 une infection nasale et dentaire, 1 une infection pelvienne.

Le traitement de ces foyers infectieux et leur disparition amenèrent une amélioration du lupus tuberculeux dans la plupart des cas.

T. estime que dans les cas récents de lupus à forme discoïde, avant toute atrophie cutanée, la suppression des foyers infectieux, combinée avec un simple traitement local, amène la guérison du lupus. Quand il y a atrophie, ce traitement est insuffisant.

R. Burnier.

**A. Strickler et C. Brown.** ***Le liquide céphalo-rachidien dans le pemphigus et la dermatite herpétiforme*** (*Archives of Dermatology and Syphilology*, tome XII, nº 1, Juillet 1925). — On discute encore sur la nature des pemphigus. Récemment Cove ayant constaté à l'autopsie des altérations de la moelle et des racines postérieures, considère le pemphigus comme une infection chronique d'origine médullaire, les phlyctènes cutanées représentant un trouble trophique d'origine nerveuse. Krauss, par contre, n'a pas retrouvé les altérations médullaires dans 2 cas de pemphigus chronique.

D'autres auteurs ont isolé dans le sang des malades des micro-organismes auxquels ils font jouer un rôle pathogène.

S. et B. ont examiné le liquide céphalo-rachidie

de 3 malades atteints de pemphigus vulgaire et végétant et 2 cas de dermatite herpétiforme. Ils ont trouvé le plus souvent une augmentation du nombre des lymphocytes et la présence de globuline. Wassermann négatif; cultures stériles.

S. et B. tendent à admettre avec Covey que le pemphigus est une toxémie chronique ou subaiguë probablement d'origine médullaire (cornes et racines postérieures). Le pemphigus se rapprocherait ainsi du zona, qui s'accompagne également de lésions cutanées et nerveuses. R. Burnier.

W. Becker. *Dermatite associée à une maladie ou à une lésion des nerfs périphériques* (*Archives of Dermatology and Syphilology*, tome XII, nº 2, Août 1925). — B. rapporte l'observation d'une femme de 47 ans, atteinte d'une lésion érythémateuse, papulo-vésiculeuse et pustuleuse avec squames et croûtes de la joue droite. Il existait un eczéma séborrhéique du cuir chevelu.

La malade raconte qu'elle souffrait de névralgie faciale gauche, puis droite, contre laquelle on essaya plusieurs injections intranerveuses d'alcool et d'acide osmique; puis on pratiqua la section de la racine postérieure du trijumeau droit; 3 semaines plus tard apparut l'éruption érythémato-vésiculeuse de la joue droite.

Rares sont les cas publiés dans la littérature de dermatoses en relation avec des altérations nerveuses. Sur 107 cas d'ablation du ganglion de Gasser ou de section de la racine postérieure publiés dans les 30 dernières années, on ne trouve aucun cas de dermatose analogue à la précédente; dans 5 cas seulement on note des altérations cutanées: peau lisse, herpès, anesthésie.

Dans le cas de B. il s'agit d'une dermatose d'aspect séborrhéique; jamais on n'observa de vésicules d'herpès.

Le traitement dermatologique local ne donna aucun résultat.

B. estime qu'il existe dans ce cas des relations causales entre la dermatose et le traumatisme nerveux. A noter l'existence de carie dentaire et de pyorrhée du côté droit. R. Burnier.

Guy et Jacob. *Epidermophytose post-vaccinale* (*Archives of Dermatology and Syphilology*, tome XII, nº 2, Août 1925). — A la suite d'une vaccination contre la variole, G. et J. ont observé 35 cas de dermatose post-vaccinale anormale.

Après la guérison du vaccin, parfois 6 semaines plus tard, apparut une éruption érythémateuse et légèrement squameuse; au bout de 48 ou de 72 heures, la lésion devenait nettement marginée et desquamait abondamment; la plaque atteignait 4 à 8 cm. de diamètre. Dans un ou deux cas d'autres plaques analogues apparurent en d'autres points du corps.

La durée varia entre 4 jours et 3 mois. Il n'y avait aucune tendance à la guérison spontanée.

L'examen direct des squames dans 20 cas montra la présence d'*Epidermophyton inguinale*.

Les cultures faites avec la lymphe vaccinale ne permirent pas de retrouver le champignon et furent toujours négatives. R. Burnier.

### THE JOURNAL of BONE AND JOINT SURGERY

(*Boston*)

Eugène H. Eising (New-York). *Le type d'ostéite fibreuse kystique généralisée* [*maladie de Recklinghausen*] (*The Journal of Bone and Joint Surgery*, t. VII, nº 3, Juillet 1925). — E. a observé 1 cas d'ostéite fibreuse kystique généralisée répondant à la description de Recklinghausen.

Banquier de 51 ans, faisant une chute à 22 ans et étant atteint de fracture de l'humérus gauche qui guérit normalement.

A 41 ans, en 1914, S... tomba sur la hanche gauche en patinant; il put marcher, continuer sa profession, mais en souffrant beaucoup. Pendant un an, il a été soigné par un traitement électrique; plus tard, un orthopédiste a parlé d'arthrite infectieuse et a appliqué un appareil plâtré.

En 1916, nouvelle chute; fracture du tibia et du péroné à gauche.

En Décembre 1923, S. glisse sur le sol et dans l'effort qu'il fait pour éviter une chute il se blesse l'épaule droite.

C'est à ce moment que E. le vit pour la première fois. Il reconnut une ancienne fracture du fémur gauche, une fracture des diaphyses tibiale et péronière gauche à leur extrémité supérieure, une fracture du col anatomique de l'humérus droit. Les radiographies montrent l'aspect kystique typique de la maladie de Recklinghausen.

Le processus avait dû débuter à 22 ans, lors de la fracture de l'humérus gauche.

A noter que la consolidation des fractures a été normale.

E. tend à incriminer un vice de fonctionnement de l'hypophyse et des parathyroïdes. Albert Mouchet.

### ARCHIVES OF PEDIATRICS

(*New-York*)

A. S. Jackson (de Madison). *Le goitre chez les enfants* (*Archives of Pediatrics*, tome XLII, nº 6, Juin 1925). — Le manque d'iode est généralement considéré aux Etats-Unis comme la cause du goitre simple ou colloïde chez les enfants. Dans l'état de Michigan, l'iodisation du sel distribué à la population est obligatoire et tous les écoliers bénéficient actuellement de cette mesure prophylactique. Le surmenage physique et intellectuel est considéré comme favorisant l'apparition du goitre simple.

Dans l'enfance on peut rencontrer trois sortes de goitres: colloïde, adénomateux et exophtalmique. Le type adénomateux comprend à son tour 3 variétés: non toxique, toxique et hyperthyroïdien iodé.

Les goitres colloïdes et adénomateux résultent de l'hypertrophie d'un segment de la glande thyroïde, destinée à compenser l'insuffisance de thyroxine.

Bien que les goitres colloïdes paraissent évoluer sans symptôme fonctionnel, les modifications de la thyroïde qu'ils provoquent retentissent sur la vitalité de l'organisme.

Les goitres adénomateux deviennent rarement toxiques dans l'enfance, à moins d'un emploi abusif d'iode. La thyroïdectomie n'est indiquée pour eux audessous de 21 ans que si on constate des troubles graves de compression ou des signes d'hyperthyroïdisme iodé. Une tumeur trop défigurante peut également justifier une opération dans l'enfance; mais étant donné les risques de récidives, mieux vaut attendre la fin de la croissance toutes les fois qu'il est possible.

J. a opéré avec succès 9 enfants atteints de goitre exophtalmique. A l'exception d'un seul, tous furent soumis au préalable à un traitement iodé au moyen de la solution de Lugol qui réduit considérablement les risques inhérents à l'intervention.

En terminant, J. conseille à titre prophylactique d'administrer 5 à 10 milligr. d'iode par semaine aux enfants habitant une région goitreuse à partir de 10 ans et parfois de 8 ans. Le traitement iodé peut être poursuivi prudemment jusqu'à 21 ans, si l'on constate de petits adénomes thyroïdiens. G. Schreiber.

### ENDOCRINOLOGY

(*Los Angeles*)

Alexander Lipschütz (de Tartu, Esthonie). *Y a-t-il un antagonisme entre les glandes endocrines sexuelles mâle et femelle* (*Endocrinology*, tome IX, nº 2, Mars-Avril 1925). — Schultz, Moore et Fisher ont montré qu'il était possible de faire prendre et vivre des greffes de glandes sexuelles du sexe opposé même lorsque 1 ou les 2 glandes génitales du sujet greffé sont intactes. Moore en conclut qu'il faut rejeter l'antagonisme entre les glandes sexuelles qu'avait suggéré Steinach pour expliquer l'échec de ses greffes. L. pense qu'il faut distinguer entre la prise d'un greffon et son effet physiologique. Pour lui, l'action physiologique de la glande greffée est inhibée par la glande de sexe opposé, le greffon vi mais ne produit aucune modification morphologiqu Il a réussi à créer l'hermaphrodisme chez le cobaye De nombreuses expériences montrent le rôle antago niste de la sécrétion testiculaire sur l'action d greffon ovarien. La plus frappante est celle-ci: le ovaires gauches de 5 cobayes sont greffés par l méthode intrarénale sur 5 mâles ayant leurs 2 testi cules en place; les 5 ovaires droits des même femelles sont greffés pareillement à 5 mâles de mêm âge que ceux du premier groupe, mais ayant subi un castration partielle. Aucun des animaux du premie groupe ne présenta de transformation féminine, alor que tous ceux du deuxième groupe eurent des ma nifestations de l'hormone femelle: hypertrophie de glandes mammaires et des mamelons. Le « temp de latence » de cette action est alors très court. L'âg du cobaye greffé ou du fournisseur de greffon n joue aucun rôle, pas plus que la situation du greffon ainsi que le montrent des expériences témoins contra dictoires. Enfin, expérience cruciale, 7 semaine après une greffe d'ovaire réussie et n'ayant produi aucun effet on enleva les 2 testicules de l'animal e 11 jours après l'effet morphologique était frappant La résection de la queue de l'épididyme, la cryptor chidie artificielle permirent aussi de supprimer l'effe antagoniste de la glande mâle sur l'action physiolo gique de la glande femelle. Le même effet inhibiteu peut être produit sur un fragment testiculaire par u ovaire greffé. Ce fait ne paraît basé que sur deu observations.

Le mécanisme de cet antagonisme physiologiqu des 2 glandes est difficile à expliquer. Que l'ovair produise son action endocrinienne ou non, l'exame le montre identique. L'action est bien due aux hor mones produites par l'ovaire greffé et non à l résorption d'hormones présentes au moment de l greffe, car les greffes d'ovaire de lapine dans le rei de cobaye ne montrent aucun effet semblable, le greffons dégénérant très vite. Robert Clément.

### THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES

(*New-York*)

Herbert Z. Giffin et Jackson K. Holloway (de l clinique Mayo). *Revue de 28 cas de purpura hémorragique dans lesquels fut pratiquée l splénectomie* (*The American Journal of the Medi cal Sciences*, tome CLXX, nº 2, Août 1925). — G et H. résument et comparent 28 observations d purpura hémorragique chronique à rechutes où l nombre réduit des plaquettes sanguines et leur mor phologie anormale firent pratiquer la splénectomie

L'affection toujours typique durait depuis 6 moi à 18 ans. Dans 21 cas elle datait de plus de 3 ans L'emploi des coagulants avait été inefficace, l'injec tion sous-cutanée de sang total, l'application d radium sur la région splénique n'avaient eu qu'u effet temporaire. Les transfusions citratées amélio rèrent parfois suffisamment les malades pour per mettre l'opération.

L'affection est surtout fréquente dans l'adoles cence et chez les filles.

Les hémorragies ne gênèrent pas l'opération. Il y eut 2 morts opératoires.

Après l'opération le chiffre des plaquettes s'élèv rapidement au-dessus de la normale; dans 3 cas, i dépassa 1 million. Mais ensuite il baissa à nouvea pour se stabiliser. Dans 2 cas, le nombre des héma toblastes resta au-dessous de 50,000, mais le résul tat fut tout de même satisfaisant.

Les hémorragies ne se reproduisirent pas, bie qu'on ait vu quelquefois des pétéchies et des épis taxis.

L'augmentation des plaquettes est très rapide: 2 à 8 heures après l'opération. Les chiffres les plu hauts furent obtenus entre le 6e et le 9e jour. Le hémorragies cessent immédiatement. Le signe d lacet devient négatif.

Les rates enlevées étaient molles et gorgées d sang. Histologiquement, rien d'intéressant à noter sauf un nombre anormalement élevé de polynu cléaires neutrophiles.

# LES TRAITEMENTS OPOTHERAPIQUES DE LA TUBERCULOSE

Grâce aux méthodes biologiques modernes, aux tests glandulaires, on est arrivé à mettre de l'ordre dans la pathologie des glandes endocrines. On sait maintenant que certains symptômes sont pathognomoniques de telle ou telle insuffisance et qu'une opothérapie appropriée peut tout au moins au début faire disparaître ces troubles.

Avant que n'apparaisent les symptômes cardinaux de la Tuberculose, les lésions décelables par la radiographie et l'examen stéthoscopique, l'expectoration bacillifère, il existe nombre de symptômes frappant les différents appareils et instituant ainsi autant de modes de début de la Tuberculose.

Parmi ces symptômes, il en est certains qui reviennent avec persistance et qui, reconnus chez un sujet, doivent le rendre suspect de Tuberculose. Ce sont avant tout l'asthénie, la fatigabilité à l'effort, l'hypotension, des troubles digestifs, qui, on le sait maintenant, sont la signature d'une déficience des surrénales. Dès cette période, bien souvent aussi, on trouve dans les urines de l'urobiline, une réaction de Hay et les épreuves les plus sensibles, propres à déceler l'insuffisance hépatique, sont pour la plupart positives. La diminution du nombre des hématies et des globules blancs, du taux de l'hémoglobine, est la preuve d'une atteinte des organes hématopoïétiques. La rate, la moelle osseuse, le thymus sont un hypofonctionnement, non seulement chez les tuberculeux, mais chez le candidat à la Tuberculose.

Pour ces seules raisons, une médication opothérapique de la Tuberculose est justifiée, mais les déficiences de ces glandes ne sont pas seulement responsables de ces symptômes. La plupart d'entre elles ont un rôle antitoxique. Leur hypofonctionnement rend l'organisme incapable d'édifier sa propre défense contre les infections en général et en particulier contre la Tuberculose. De plus, dans cette affection, les travaux modernes ont mis en lumière le trouble profond du métabolisme du calcium dans l'organisme. Or les glandes endocrines jouent un rôle incontestable dans la fixation du calcium dans l'organisme. Le rôle des surrénales depuis les travaux de Sergent et de ses élèves, les recherches modernes sur les parathyroïdes dans les affections telles que la tétanie où la teneur en chaux du sang est abaissée, les expériences de Hanower montrant l'influence des extraits spléniques sur la calcémie, prouvent à l'évidence le bien-fondé d'une médication opothérapique dans la Tuberculose.

La multiplicité des symptômes du début de la Tuberculose indiquent suffisamment que diverses glandes sont frappées. Le bacille de Koch ne choisit que tardivement l'agent sur lequel il se fixera définitivement et, même une fois fixé, ses toxines frappent simultanément différents appareils. Il est donc rationnel de choisir une médication qui luttera contre la déficience des glandes qui sont le plus souvent atteintes dans la Tuberculose.

A la Tricalcine, dont les succès ne sont plus à démontrer, la Tricalcine opothérapique associe un mélange d'extraits desséchés à froid et dans le vide, de parathyroïde, de surrénale, de thymus, de moelle osseuse, de rate et de foie. Ces différents éléments glandulaires ont été choisis après de longues recherches et représentent la combinaison dont on peut attendre le maximum d'effet thérapeutique tant pour l'assimilation et la fixation du calcium que pour l'action antitoxique de cette médication.

Aucun cas aigu ne fut opéré et un diagnostic orrect est indispensable pour éliminer les anémies iplastiques.

Depuis ce travail, 6 cas furent publiés à la conaissance des auteurs qui ne font pas état de celui présenté récemment par A. Chauffard et P. Duval.

Robert Clément.

**Ralph H. Mayor** (de Kansas City). ***Le rapport possible entre la guanidine et l'hypertension artérielle*** (*The American Journal of the Medical Sciences*, tome CLXX, n° 2, Août 1925). — Avec l'idée que l'hypertension artérielle est le fait d'une substance inconnue, on a étudié systématiquement les effets sur la pression des différentes substances présentes dans l'urine normale. Le sulfate de méthyle guanidine, le nitrate de méthyle guanidine, le sulfate de diméthyle guanidine, les carbonate, thiocyanate, hypochlorite de guanidine ont une action hypertensive très nette. Chez le chien 0,1 à 0,2 milligr. par kilogr. d'un de ces composés intraveineux double ou triple la pression artérielle et l'effet persiste de 4 à 5 heures. L'injection intramusculaire et l'administration gastrique donnent des résultats analogues.

Chez l'homme il y a de considérables variations quotidiennes dans l'élimination des sels de guanidine, la moyenne est de 100 milligr. par jour. Dans la néphrite expérimentale et dans la néphrite chronique avec hypertension, l'excrétion urinaire est très diminuée. Dans l'hypertension essentielle on a trouvé une diminution de l'excrétion de la guanidine, mais pas d'une façon constante.

Chez les hypertendus il n'y a pas augmentation de la guanidine du sérum.

Expérimentalement les sels de guanidine injectés dans le sang disparaissent en 5 minutes et il n'y a pas augmentation de l'élimination urinaire. Cet excès de guanidine serait fixé par l'appareil neuromusculaire des petits vaisseaux sanguins et produirait l'hypertension. Que l'hypertension soit due à une augmentation de la guanidine par trouble du métabolisme ou par défaut d'excrétion, ce n'est encore qu'une simple suggestion. Robert Clément.

## *ENDOCRINOLOGY*

### (*Los Angeles*)

**M. B. Gordon et A. L. Loomis-Bell.** ***Etude radiologique de la selle turcique chez les enfants anormaux*** (*Endocrinology*, tome IX, n° 4, Juillet 1925). — Timme en 1921 a décrit une particularité de conformation de la selle turcique visible radiographiquement, consistant en une excavation située à la partie antérieure de la fosse pituitaire entre le tubercule pituitaire en arrière et la gouttière optique en avant, excavation communiquant directement avec la portion antérieure de la fosse. Ayant trouvé cette particularité dans presque tous les cas d'idiotie mongolienne, et chez des sujets atteints de troubles du lobe antérieur de l'hypophyse, il lui a attaché une grande valeur.

G. et L., qui avaient déjà étudié les contours de la selle en vue latérale chez 104 enfants normaux et montré la variabilité des types radiologiques, ont repris cette étude chez 64 anormaux : mongoliens, myxœdémateux, infantiles thyroïdiens, insuffisants hypophysaires, idiots, etc. Ils ont vu qu'aucune différence caractéristique de forme de la selle turcique ne se rencontre chez les enfants anormaux et que le genre de troubles morbides n'offre aucun rapport avec la forme de la selle. Les formes arrondie et ovale prédominent à la fois chez les normaux et les anormaux et les selles plates sont les moins fréquentes.

La configuration de la selle n'a rien de spécial chez les anormaux et il n'existe pas de configuration caractéristique d'une maladie donnée. L'excavation décrite par Timme chez les idiots mongoliens est en réalité située en dehors de la fosse pituitaire et n'en fait pas partie. Elle peut être ou non couverte, en vue latérale, par les petites ailes du sphénoïde. C'est en réalité une formation normale que G. et L. ont retrouvée avec la même fréquence chez les 2 groupes d'enfants et qui n'est donc caractéristique d'aucun état pathologique.

Les dimensions de la selle n'ont paru influencées par aucune des affections étudiées. Comme chez les sujets normaux, on ne trouva pas de rapports entre la dimension de la selle et celle de la tête ni entre la forme de la selle et celle de la tête.

P.-L. Marie.

**R. G. Hoskins** ***L'effet des greffes testiculaires sur l'activité spontanée*** (*Endocrinology*, tome IX, n° 4, Juillet 1925). — H. passe en revue les travaux antérieurs concernant les greffes testiculaires : autogreffes, homogreffes, hétérogreffes, tant chez l'homme que chez l'animal. De cet examen critique il ressort d'une façon non douteuse que la greffe est capable de produire des modifications somatiques déterminées et l'accroissement des désirs sexuels. Mais il reste à perfectionner la technique et à préciser les indications de la greffe. Aussi les résultats négatifs doivent-ils être publiés aussi bien que les positifs. C'est à la première catégorie qu'appartiennent ceux de H. Des expériences antérieures lui avaient montré que les rats castrés présentent une diminution frappante dans leur activité spontanée appréciée au moyen de l'enregistrement des tours dans une cage à cylindre rotatif. Il a pratiqué sur ces rats des greffes de testicules d'adultes jeunes, soit par la méthode de Stanley (injection sous-cutanée de substance testiculaire), soit par la méthode de l'insertion dans la gaine des grands droits, sans constater aucune amélioration de l'activité de ces animaux. Même échec chez 3 rats séniles. H. se propose d'améliorer sa technique. P.-L. Marie.

## *THE JAPAN MEDICAL WORLD*

### (*Tokio*)

**Rokuzo Kobayashi** (de Tokio). ***Etudes sur le virus de l'encéphalite expérimentale*** (*The Japan medical World*, tome V, n° 5, 15 Juin 1925). — K. et ses collaborateurs ont essayé de multiples inoculations sous-durales et cornéennes au lapin avec le cerveau, le liquide céphalo-rachidien, le sang, les organes, les sécrétions buccales et pharyngiennes de malades atteints d'encéphalite épidémique. Deux fois seulement ils ont obtenu une maladie expérimentale : une fois avec le cerveau, une fois avec le liquide céphalo-rachidien. Chez les autres lapins qui moururent et ne présentaient pas d'infections cérébrales, le cerveau fut prélevé et inoculé à d'autres lapins. Au 3e ou 4e passage les lapins avaient les symptômes typiques et mouraient.

Avec le virus transmis ainsi depuis un encéphalitique K. s'est livré à des recherches expérimentales.

Le chien, le chat, le cobaye, la souris, le pigeon et le rat sont sensibles à ce virus.

Chez le lapin l'incubation est en moyenne de 4 à 12 jours, la température s'élève brusquement 2 à 3 jours, puis descend alors que les symptômes nerveux : torpeur, secousses musculaires, mouvements athétosiques, paralysie, font leur apparition. Chez les autres animaux la maladie est semblable. On peut montrer la présence du virus dans le sang et les glandes salivaires.

K. pense que ce virus est très voisin de celui de la rage. Il a trouvé dans la substance cérébrale des lapins et des chiens des formations analogues aux corps de Negri. Cependant ces formations sont plus abondantes dans le cerveau, au cours de l'encéphalite, plus nombreuses dans la moelle dans la rage. La maladie expérimentale chez le chien est plus aiguë avec le virus rabique qu'avec le virus encéphalitique. Les deux virus sont pathogènes pour les mêmes animaux. Si les deux virus présentent des différences, elle ne sont que relatives. K. a trouvé que lorsqu'on inoculait des lapins avec l'un ou l'autre des virus par des injections intramusculaires répétées, leur sérum possédait un pouvoir neutralisant pour l'un ou l'autre virus. Sur ces lapins immunisés les inoculations cornéennes ultérieures étaient négatives.

Robert Clément.

**Itsumaro Takagi** (de Tokyo). ***Sur l'étiologie de l'épidémie d'encéphalite survenue au Japon en 1924*** (*The Japan medical World*, tome V, n° 5, 15 Juin 1925). — Pendant l'été 1924 sévit au Japon une terrible épidémie d'encéphalite qui atteint plus de 7.000 personnes avec environ 4.000 morts, soit une mortalité d'environ 60 pour 100. Certains auteurs japonais voulurent voir là une forme atypique de la méningite cérébro-spinale, d'autres pensèrent qu'il s'agissait d'encéphalite léthargique, beaucoup adoptèrent le terme de méningo-encéphalite sans préjuger de l'étiologie. T. a poursuivi l'étude expérimentale et réussi à isoler 6 fois un virus provenant de 8 cas mortels ayant présenté les symptômes typiques de la maladie.

Les inoculations obtenues avec ces virus chez 500 lapins furent positives dans 58 pour 100 des cas et la transmission réalisée pendant 13 à 14 générations.

La maladie expérimentale est caractérisée par la torpeur, l'amaigrissement, des paralysies, une tendance à la tétanisation, le myosis. La mort survient dans la 3e semaine dans la majorité des cas après l'inoculation de produits humains, plus tôt lors des passages d'animal à animal.

Les inoculations furent pratiquées dans la conjonctive, les testicules, la peau, et dans le nez ou l'œil par la méthode de la goutte. Avec tous ces procédés des résultats positifs furent obtenus sauf par l'inoculation intradermique.

Le virus est trouvé expérimentalement dans le cerveau, dans le liquide céphalo-rachidien, dans le foie, la rate, la bile, les reins, les glandes salivaires. On le trouva dans le cerveau de fœtus de lapines inoculées, ce qui montre son passage à travers le placenta.

T. pense que le virus pénètre par le nez, car les inoculations nasales sont plus efficaces que les oculaires. On peut démontrer que 24 heures après le virus existe dans le sang. Il y reste 4 jours, puis disparaît pour réapparaître le 10e jour et y demeurer jusqu'à la mort. Ce serait par la voie sanguine que le cerveau serait atteint.

Le virus est filtrable, il résiste à la température de 0° 20 jours, il est tué à 55°. Tué dans la bile, on peut le conserver vivant dans la glycérine à 50 ou 33 pour 100 pendant 85 jours. Une parcelle de substance cérébrale cultivée dans du bouillon contenant 0,5 de glucose et d'ascite sous paraffine à 37° contient le virus vivant 15 jours après, le bouillon aussi.

Ce virus développe une immunité tissulaire et générale et l'on peut trouver les anticorps dans le sang circulant.

T. pense que ce virus est tout à fait différent de celui de l'herpès. Si l'on inocule du virus herpétique à des lapins qui ont résisté à la maladie après deux inoculations du virus encéphalitique, l'animal contracte l'herpès comme un lapin normal. L'immunité acquise contre le virus encéphalitique ne protège par contre l'herpès. Robert Clément.

## *ACTA DERMATOLOGICA*

### (*Kioto*)

**Kobayashi.** ***La présence de bacilles de Hansen dans le testicule des lépreux*** (*Acta dermatologica*, vol. VI, fasc. 1, Juillet 1925). — K. a pratiqué la ponction testiculaire chez 98 lépreux de divers types et chez 2 suspects de lèpre et il a recherché la présence de bacilles de Hansen par la méthode de l'antiformine.

Il trouva 93 résultats positifs et 7 négatifs. Dans 86 cas de lèpre certaine, K. trouva les bacilles après une seule ponction, très facilement dans 74 cas, plus difficilement dans 12 cas. Chez les 2 suspects, les bacilles ne furent trouvés qu'après de longues recherches.

Sur 9 cas où la recherche avait été négative au 1er examen, les bacilles furent constatés au 2e examen dans 6 cas; dans les autres cas, la recherche demeura toujours négative.

La présence du bacille de Hansen dans le testicule des lépreux est donc très fréquente. La ponction testiculaire étant une opération simple, cette méthode constitue donc un excellent moyen adjuvant pour le diagnostic de la lèpre.

R. Burnier.